



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

### Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

### About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>





41

Harvard University  
Library of  
The Medical School  
and  
The School of Public Health



Purchased













**A R C H I V**  
**FÜR**  
**KINDERHEILKUNDE**

HERAUSGEGEBEN VON

**Dr. A. BAGINSKY,** **Dr. A. MONTI,**  
a. o. Professor an der Universität Berlin, o. ö. Professor an der Universität Wien

UND

**Dr. A. SCHLOSSMANN,**  
a. o. Professor. Dirigierender Arzt des Säuglingsheims in Dresden.

---

**ZWEIUNDVIERZIGSTER BAND.**  
**MIT 10 ABBILDUNGEN UND 14 CURVEN.**



**STUTTGART.**  
**VERLAG VON FERDINAND ENKE.**  
1905.



194  
22-2

HARVARD UNIVERSITY  
SCHOOL OF MEDICINE AND PUBLIC HEALTH  
LIBRARY  
41

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

# I n h a l t.

	Seite
I. Poliklinische Behandlung der Kinderkrankheiten. Von Dr. H. Neumann. Aus Dr. H. Neumanns Kinderpoliklinik in Berlin . .	1
II. Die Säuglingsküche, Ergebnisse und Ziele. Nach einem Vortrag. Von Dr. Alfred Japha. Aus Dr. H. Neumanns Kinderpoliklinik in Berlin . . . . .	6
III. Bericht über die chirurgische Abteilung. Von Dr. H. Maaß, Arzt für Chirurgie und Orthopädie. Aus Dr. H. Neumanns Kinderpoliklinik in Berlin . . . . .	22
IV. Bericht über die Augenabteilung. Von Dr. Georg Spiro, Augenarzt. Aus Dr. H. Neumanns Kinderpoliklinik in Berlin . . .	26
V. Bericht über die Abteilung für Ohren, Hals und Nase. Von Dr. Felix Peltesohn, Arzt für Ohren-, Hals- und Nasenkrankheiten. Aus Dr. H. Neumanns Kinderpoliklinik in Berlin . . . . .	29
VI. Bericht über die Abteilung für Sprachstörungen. Von Dr. Bischofswerder, Specialarzt für Sprachstörungen. Aus Dr. H. Neumanns Kinderpoliklinik in Berlin . . . . .	32
VII. Ergebnisse bei der Behandlung von Atrophie und Frühgeburt in den Jahren 1899—1904. Von Dr. Alfred Badt, Assistenzarzt der Poliklinik. Aus Dr. H. Neumanns Kinderpoliklinik in Berlin .	35
VIII. Statistische Beiträge zur Morbidität, Mortalität und Therapie der Darmkatarrhe im Säuglingsalter. Von Dr. Erwin Kobrak, früherem Assistenten der Poliklinik. Mit 5 Curven. Aus Dr. H. Neumanns Kinderpoliklinik in Berlin . . . . .	40
IX. Acute Darmkrankheiten des Jahres 1904. Zusammengestellt von cand. med. Joseph Bergmann. Aus Dr. H. Neumanns Kinderpoliklinik in Berlin . . . . .	60
X. Der katarrhalische Icterus in Berlin. Von Dr. Ernst Ewer, früherem Assistenten der Poliklinik. Mit 1 Curve. Aus Dr. H. Neumanns Kinderpoliklinik in Berlin . . . . .	61
XI. Häufigkeit der hereditären Syphilis. Von Dr. H. Neumann und Dr. Ernst Oberwarth. Aus Dr. H. Neumanns Kinderpoliklinik in Berlin . . . . .	64



	Seite
XII. Ueber Häufigkeit, Diagnose und Behandlung des Stimmritzenkrampfs. Von Dr. Alfred Japha. Mit 1 Curve. Aus Dr. H. Neumanns Kinderpoliklinik in Berlin . . . . .	66
XIII. Diphtherie und Croup bei Neugeborenen. Von Dr. M. Forest in Straßburg, früher Assistent der Klinik. Aus Dr. H. Neumanns Kinderpoliklinik in Berlin . . . . .	75
XIV. Ueber Turmschädel. Von Dr. E. Oberwarth. Aus Dr. H. Neu- manns Kinderpoliklinik in Berlin . . . . .	79
XV. Ueber die Schwankungen im Fettgehalte der Frauenmilch und die Methodik der Milchentnahme zur Fettbestimmung. Von Dr. M. Forest, früherem Assistenten der Klinik. Aus Dr. H. Neumanns Kinder- poliklinik in Berlin . . . . .	81
XVI. Ueber das Wegbleiben kleiner Kinder. Von Dr. H. Neumann. Aus Dr. H. Neumanns Kinderpoliklinik in Berlin . . . . .	99
XVII. Ueber die Pathogenese des Hydrocephalus internus congenitus und dessen Einfluß auf die Entwicklung des Rückenmarkes. Von Dr. med. Engel, früher Volontärarzt des Institutes, jetzt Assistent am Dresdner Säuglingsheim (Prof. Schloßmann). Mit 3 Ab- bildungen. Aus dem kgl. pathologisch-anatomischen Institut zu Breslau. (Director: Geheimrat Prof. Dr. Ponfik) . . . . .	161
XVIII. Zur Frage der Leberverfettung beim Säugling. Von Dr. Heinrich Rosenhaupt, Kinderarzt in Frankfurt a. M., vormals Assistent am Dresdner Säuglingsheim. (Vortrag, gehalten auf der gemein- samen Tagung der Vereinigungen niederrheinisch-westfälischer und südwestdeutscher Kinderärzte zu Wiesbaden am 30. April 1905.) Aus dem Säuglingsheim zu Dresden. (Leiter: Prof. Dr. Schloß- mann) . . . . .	190
XIX. Beiträge zur Lehre des Drüsenfiebers. Von Prof. Dr. N. S. Korsak- off (Moskau). (Schluß.) Arbeiten aus der Klinik für Kinder- krankheiten von Prof. N. Korsakoff in Moskau . . . . .	193
XX. Sackförmiges Lymphangiom des großen Netzes. Von W. Dewitzky und A. Morosow. Aus der Klinik für Kinderkrankheiten von Prof. Korsakoff in Moskau . . . . .	247
XXI. Ein Fall von Sclerom bei einem 6jährigen Mädchen. Von Erich Rahr, klin. Assistent . . . . .	258
XXII. Ein Fall von gleichzeitigem Verlaufe von Masern und Abdominal- typhus. Von A. Morosow und M. Chatunzew. Mit 1 Ab- bildung. Aus der Klinik für Kinderkrankheiten von Prof. Kor- sakoff in Moskau . . . . .	266
XXIII. Einiges über die Meningitis cerebrospinalis epidemica. Von Dr. Leo Leschziner, Kinderarzt in Beuthen, O.Schl. . . . .	273
XXIV. Gibt es eine vom Darm ausgehende septische Infection beim Neu- geborenen? Von Dr. H. Cramer, Frauenarzt in Bonn a. Rh. . . . .	321
XXV. Ueber die Verwendung einer modifizierten (alkalisierten) Buttermilch als Säuglingsnahrung. Von Dr. Leopold Moll, Assistent der Klinik. Aus Prof. Epsteins Kinderklinik in der Landesfindel- anstalt in Prag . . . . .	327
XXVI. Ein Fall von doppelseitiger, umschriebener Gesichtsatrophie. Von	

Dr. Alfred Schlesinger, Aspiranten der poliklinischen Abteilung des Herrn Prof. Monti in Wien. Mit 1 Abbildung . . . . .	374
XXVII. Ein Beitrag zur Casuistik der Mikromelie. Von Dr. Emil Fuchs, I. Assistent. Aus dem poliklinischen Institute der deutschen Universität in Prag. (Vorstand: Prof. Singer.) Mit 3 Abbildungen .	380
XXVIII. Therapie bei den Magen- und Darmerkrankungen im Säuglingsalter, mit besonderer Berücksichtigung der Dr. Theinhardtschen löslichen Kindernahrung. Von Dr. Th. Leisewitz. Mit 6 Abbildungen. Aus der pädiatrischen Poliklinik in München. (Vorstand Prof. Dr. Seitz) . . . . .	384
XXIX. Ueber die Durchgängigkeit des Magendarmkanals für Eiweiß- und Immunkörper und deren Bedeutung für die Physiologie und Pathologie des Säuglings. An der Hand neuerer Arbeiten dargestellt. Von Dr. J. Bauer, Assistenzarzt am Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin (Prof. Dr. A. Baginsky) . . . . .	399
XXX. Beitrag zur Aetiologie des „Produzione sottolinguale“. Von Dr. Alexander Schossberger, Secundärarzt. Aus dem „Stefanie“-Kinderspitale in Budapest. (Director: Prof. J. v. Bókay) . . . . .	405
XXXI. Ueber die Verwendung des „Fortossan“ im Säuglingsalter. Von Dr. med. A. Klautsch, dirigierender Arzt der Anstalt. Mit 3 Curven. Aus der Kinderpflege- und Heilanstalt „St. Elisabeth-Kinderheim“ zu Halle a. S. . . . .	410
XXXII. Ueber den Blutdruck bei gesunden Kindern. Von K. Oppenheimer und S. Bauchwitz in Bamberg, früherem Assistenten des Ambulatoriums. Aus dem Dr. Oppenheimerschen Kinderambulatorium in München . . . . .	415

## Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Sammelbericht über die für die Pädiatrie wichtigen Erscheinungen der ophthalmologischen Literatur aus den Jahren 1903 und 1904, von Dr. Hayn, Augenarzt in Berlin . . . . .	103
Bericht über die gemeinsame Tagung der Vereinigungen nieder-rheinisch-westfälischer und süddeutscher Kinderärzte in Wiesbaden am Sonntag, den 30. April . . . . .	115
Für die Kinderheilkunde wichtige rhino-laryngologische und otiatrische Arbeiten des Jahres 1904. Von Dr. Alfred Peyser (Berlin) .	306
Bericht über die Tagung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde zu Meran . . . . .	438
Bericht über die 22. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Düsseldorf am 6. August 1905 . . . . .	461
II. Congrès international de l'aiterie und I. Congrès international des Gouttes de lait . . . . .	464

## Diätetik.

Rowland G. Freeman, Ernährung und Pflege des Kindes nach dem ersten Lebensjahre . . . . .	124
Gabriel Massanek, Die Ernährung der Säuglinge mit Molke. Vortrag im Budapester Aerzteverein . . . . .	124
Schmidt, Brustsaugen und Flaschensaugen . . . . .	124
Th. Biedert, Ernährungstherapie bei Krankheiten der Kinder . . . . .	125
M. Pfaundler, Zur Lohnnamenfrage . . . . .	125
Spolverini, Rohe oder gekochte Milch? . . . . .	125
Brüning, Rohe oder gekochte Milch? . . . . .	125
H. Brüning, Ueber die Ziegenmilch und ihre Verwendung bei kranken Säuglingen . . . . .	126
M. U. C. A. Czapek, Versuche mit dem Laktoviscosimeter von Mirault . . . . .	126
Henry Dwight Chapin, Der Einfluß der Brustnahrung auf die Entwicklung des Säuglings . . . . .	126
Koeppe, Erfahrungen mit einer Buttermilchconserven als Säuglingsnahrung . . . . .	126
Kobrak, Die Biedert-Seltersche Buttermilchconserven . . . . .	126
G. v. Massanek, Ueber Buttermilch . . . . .	126
L. Morgnios, Die Buttermilch als Kindernahrung und als Heilmittel bei intestinalen Erkrankungen im Säuglingsalter . . . . .	127
E. Ausset, Bemerkung über die Buttermilch . . . . .	127
Méry et L. Guillemot, Bemerkung zur Buttermilchernährung . . . . .	127
J. A. Goldmann (Wien), Beiträge zur Ernährungstherapie der constitutionellen Erkrankungen . . . . .	128
Joh. H. Spiegelberg (München), Zur natürlichen Säuglingsernährung . . . . .	128
A. Klautsch (Halle a. S.), Mitteilungen über die Indicationen zur Anwendung des Kufeke-Kindermehles . . . . .	128
A. Klautsch (Halle a. S.), Riedels Kraftnahrung in der Kinderpraxis . . . . .	128
Emelyn L. Coolidge, Eine einfache Methode, zu Hause Milchmischungen herzustellen . . . . .	128
M. Seiffert, Ueber Kindermilch . . . . .	129
A. Hippus, Biologisches zur Milchpasteurisierung . . . . .	129
A. Hirsch (Riga), Zur Erweiterung der Indicationen für den Kefirgebrauch . . . . .	129
Godfrey R. Pisek, Soll Natriumbicarbonat der Säuglingsnahrung regelmäßig zugesetzt werden? . . . . .	129
A. Pinard, Das Entwöhnen . . . . .	130
Variot, Die für atrophische Säuglinge notwendige Nahrungsmenge . . . . .	130
Fürth, Wie sollen Säuglinge künstlich genährt werden? . . . . .	131
Walter G. Smith, Ueber Frauen- und Kuhmilch . . . . .	131
R. E. van Gilson, Säuglingsernährung und Milchbereitung . . . . .	132
Thompson S. Westcott, Ein Vorschlag zur raschesten Berechnung des Procentgehaltes von Milchmischungen nebst Beschreibung	

eines mechanischen Hilfsmittels zur sofortigen Berechnung solcher Formeln . . . . .	132
F. I. Poynton, Ueber den Wert des Zusatzes von citronensaurem Natrium zur Kuhmilch bei der Säuglingsernährung . . . . .	132
O. v. Boltenstern (Berlin), Ernährung in schwierigen Fällen . . . . .	133
J. Graanboom, Concentrierte Buttermilch in der Säuglingsernährung . . . . .	133
Berchoud, Erfahrungen mit humanisierter Milch (Backhaus) . . . . .	133
<b>Therapie. Vergiftungen.</b>	
R. Blum, Purgan, ein neues Abführmittel . . . . .	133
Goliner, Beitrag zur Eisentherapie . . . . .	133
Arnold Goldmann, Praktische Erfahrungen über die spezifische Wirkung des Lactagols . . . . .	134
E. Hirsch, Ein neues Thymianpräparat „Solvin“ . . . . .	134
Fede und Finizio, Vergleichende Untersuchungen über den therapeutischen Wert der Salzsäure und der Milchsäure bei den Dyspepsien im Kindesalter . . . . .	134
Fürst (Berlin), Einige Erfahrungen über das Phytin als Antirachiticum und als Mittel gegen Psychasthenie . . . . .	134
Wilh. Meitner (Wostritz, Mähren), Ueber Extracta Thymi saccharata . . . . .	134
K. Patschkowski, Urotropin als Prophylacticum gegen Scarlatina-nephritis . . . . .	134
Adalb. Henschel, Ueber „Convulsin“, ein neueres Präparat gegen Katarrhe und Entzündungen der Luftwege . . . . .	135
Migliaccio, Das Lecithin in der Kinderpraxis . . . . .	135
Siegert, Das Bioferrin in der Kinderpraxis . . . . .	135
Hasenkopf, Zur Sauerstofftherapie . . . . .	135
C. Baduel, Diagnostischer Wert der Lumbalpunktion . . . . .	136
Derselbe, Therapeutischer Wert der Lumbalpunktion . . . . .	136
Huber, Lumbalpunktion bei früher Otitis-Meningitis, bei der cerebrospinalen Form des Typhusfiebers und bei Meningitis cerebrospinalis . . . . .	137
Theo Groedel II, Die physiologische Wirkung der Solbäder . . . . .	137
G. Fodor, Ueber den inneren Gebrauch des Meerwassers . . . . .	137
Desider Kuthy, Seeklima und Tuberculose . . . . .	138
Köhl, Ein Fall von Vergiftung mit „Schlaftee“ mit tödlichem Ausgang . . . . .	138
J. Solá Llobera, Bleivergiftung bei einem Kinde . . . . .	138
G. Coulon, Ein Fall von acutem Jodismus im Verlauf einer kleinen Epidemie von Ziegenpeter . . . . .	138
Samuel S. Adams, Ein Fall von Carbonsäurevergiftung, die eine acute Scharlachnephritis vortäuschte . . . . .	139
Fürth, Ueber eine Vergiftung mit Helleborus niger . . . . .	139
W. Mahne, Ueber Wismutvergiftung . . . . .	139
<b>Chirurgie. Orthopädie.</b>	
G. Joachimsthal, Schiefhals . . . . .	139
A. Schanz, Ueber das Recidiv nach Schiefhalsoperationen . . . . .	140



	Seite
Martha Wollstein, Nabelstranghernie . . . . .	140
Brodnitz, Die Behandlung der Hernien mit Alkoholinjectionen . .	140
O. v. Hovorka, Beitrag zur Behandlung von Nabelbrüchen . . .	140
G. Hohmann, Zur Behandlung des Schiefhalses . . . . .	141
Emil Haim, Ueber Spalthand und Spaltfuß . . . . .	141
Salon Veras (de Smyrne), Ein durch Tenodese corrigierter Fall von paralytischem Spitzklumpfuß . . . . .	141
G. Muskat, Ueber den Plattfuß . . . . .	142
K. Kramer, Metatarsus varus congenitus . . . . .	142
C. Hübscher, Ueber den Pes valgus . . . . .	142
F. Lange, Die Behandlung der Skoliose durch die active und passive Uebercorrectur . . . . .	143
Helbing, Die Behandlung der coxitischen Hüftgelenkscontracturen durch Osteotomie . . . . .	143
O. Braun, Zur unblutigen Therapie der Luxatio coxae congenita .	143
M. Salaghi, Bedeutung der Anfangszeichen der Coxitis in Beziehung zu ihrer Heilung . . . . .	144
Derselbe, Ueber beginnende Coxitis . . . . .	144
Calot (Berck sur mer), Die Diagnose der Coxitis . . . . .	145
Calot (Berck sur mer), Die Prognose der Coxitis . . . . .	145
Joachimsthal, Ueber doppelseitige Hüftgelenksankylosen . . .	145
Joachimsthal, Die Aetiologie der Schenkelhalsverbiegungen . .	146
H. Turner, Ueber die sogen. Coxa valga . . . . .	146
G. Joachimsthal, Dauerresultate nach der unblutigen Einrenkung angeborener Hüftverrenkungen . . . . .	146
Broca, Infantile Osteomalacie. Genu valgum. Osteopseathyrosis .	146
H. Turner, Ueber einen Versuch zur Vereinfachung der Etappen- behandlung des Genu valgum adolescentium . . . . .	147
Habs, Ein Fall von Genu recurvatum . . . . .	147
Mery et Métayer, Hereditäre Exostosen . . . . .	147
G. Drehmann (Breslau), Ueber Gelenkentzündungen im Säuglings- alter und ihre ätiologischen Beziehungen zu späteren Deformi- täten . . . . .	147
von Hacker, Ueber Sehnenverlängerung und die Verwendung eines dreistufigen Treppenschnittes bei derselben . . . . .	148
A. Conor, Tuberculose der Clavicula . . . . .	148
Samuel Amberg, Primärer maligner Tumor beider Neben- nieren bei einem 2 Monate alten Kinde mit secundärer Leber- erkrankung . . . . .	148
F. Demoulin, Verschuß des Oesophagus, Gastrostomie, Tod . . .	149
V. Miller, Ein Fall von Orbitalcyste . . . . .	149
F. Fortin, Chondrom der Tibia bei einem Jüngling . . . . .	149
Ramon Torres y Casanovas und M. M. Palet, Fibrosarkom des Sinus sphenoidalis mit Zerstörung der Hypophysis . . . .	149
Springer, Zur chirurgischen Behandlung der Noma . . . . .	150
Hartung, Ein Fall von geheilter Urachusfistel . . . . .	150
Althaus, Ein Fall von Laryngotomie zur Entfernung eines Fremd- körpers bei einem 10 Monate alten Kinde . . . . .	150

	Seite
Rosenfeld, Ein verbessertes Tonsillotom . . . . .	150
Friedmann, Kephalhämatom älterer Kinder . . . . .	150
Dreifuß, Ueber einen Fall von offenem Meckelschen Divertikel . . . . .	151
Gauele, Ueber Netzechinococcus . . . . .	151
Koch, Die Bedeutung der pathologischen Anatomie des spinal gelähmten Muskels für die Sehnenplastik . . . . .	151
Nehrkorn, Zur directen Bronchoskopie zwecks Extraction quellbarer Fremdkörper . . . . .	151
Böttcher, Ueber die Becksche Methode der Hypospadioperation . . . . .	151
Löhrer, Ein Fall von vollkommener Ausstopfung der Trachea durch verkäste und gelöste Bronchiallymphknoten nach Perforation in den Anfangsteil des rechten Bronchus . . . . .	151
Gaudiani, Durchbruch eines tuberculösen Lymphdrüsenabscesses in die Trachea . . . . .	152
Landau, Streckbett für Säuglinge mit Oberschenkelbruch . . . . .	152
J. L. Beyer, Ueber die Behandlung von Deformitäten mit Hilfe elastischer Heftpflasterzugverbände . . . . .	152
Placido de Rita, Ein Fall von Kephalohämatom, durch Probepunction geheilt . . . . .	152
A. Magrassi, Die chirurgische Behandlung des Empyems . . . . .	152
Ernst Roth (Doese), Ueber die chirurgische Behandlung der Darminvagination im Kindesalter . . . . .	153
Narique, Die chirurgische Behandlung der Meningitiden . . . . .	153
<b>Krankheiten der Neugeborenen.</b>	
J. Fischer, Beitrag zur Melaena neonatorum . . . . .	153
Bauer, Zur Aetiologie der Melaena neonatorum . . . . .	154
J. McCane and R. Campbell, Congenitale hypertrophische Pylorusstenose . . . . .	154
John Doming, Angeborene hypertrophische Pylorusstenose bei einem Säugling (mit Krankengeschichte) . . . . .	154
E. Cantley, Angeborene hypertrophische Pylorusstenose . . . . .	154
G. Lepage, Ein Fall von Hernia diaphragm. beim Neugeborenen . . . . .	155
Variot et Degny, Angeborene Lähmung des Gaumensegels . . . . .	155
Brehmer, Ueber Gonokokkensepsis bei Neugeborenen . . . . .	155
Heß, Ueber die Augeneiterung der Neugeborenen . . . . .	156
H. Howie Borland, Ein Fall von Exophthalmus beim Neugeborenen . . . . .	156
Bruno Wolff, Ueber Augenverletzungen des Kindes bei der Geburt . . . . .	157
M. M. Nathan, Icterus neonatorum . . . . .	157
M. B. Guinon, Luftschlucken als Ursache des Erbrechens der Neugeborenen . . . . .	157
J. E. Talley, Ein Fall von Icterus neonatorum mit Purpura und andauernder Blutung aus einer durch eine Blutlanzette gesetzten Wunde . . . . .	158
W. Knöpfelmacher und K. Leiner, Dermatitis exfoliativa neonator. . . . .	158
W. Stöltzner, Ein Fall von angeborener Akroangioneurose . . . . .	158

	Seite
Méry et Guillemot, Gastrische Dyspepsie mit Pyloruskampf bei Säuglingen . . . . .	159
A. Castex, Schwere Entzündung des Sinus maxillaris bei einem Neugeborenen . . . . .	160
Dauber, Zur Prophylaxe der Ophthalmoblennorrhoea neonatorum . . . . .	160
Comba, Blennorrhoea neonat. mit secundärer eitriger Polyarthrit. . . . .	160
A. Große et Theuveny, Zwei Fälle von Spina bifida . . . . .	279
Max Schiller, Eine angeborene Lymphcyste der Achselhöhle . . . . .	279
Pfister, Zwei seltene Fälle von congenitalen Mißbildungen . . . . .	280
Lehmann Nitschi, Ein Fall von Brachyphalangie der rechten Hand mit teilweiser Syndaktylie von Zeige- und Mittelfinger . . . . .	280
Hilbert, Vererbung einer sechsfachen Mißbildung an allen vier Extremitäten durch drei Generationen . . . . .	280
Brüning, Ueber angeborenen halbseitigen Riesenwuchs . . . . .	280
K. Dresler, Nachtrag zur Diagnose der Persistenz des Ductus arteriosus Botalli . . . . .	280
S. Stephenson, Die congenitale Blindheit für Druckschrift . . . . .	281
Vincenzo Rocchi, Ein Fall von völliger Agenesie des Penis . . . . .	281
Mensi, Ein Fall von angeborenem doppelseitigem Radiusdefect mit vorzeitigem Durchbruch der Zähne . . . . .	281
Muggia, Ein Fall von Achondroplasie . . . . .	282
S. Stephenson, Angeborene Alexie . . . . .	282
Commandeur, Atresia vaginae hymenalis mit Hydrokolpos; Incision, Entleerung von 100 ccm milchiger Flüssigkeit. Heilung . . . . .	282
A. Nolda, Fall von congenitalem Riesenwuchs des rechten Daumens . . . . .	282
Hohlfeld, Ueber Osteogenesis imperfecta . . . . .	282
Marfan, Congenitale Trachealstenose; Thymushypertrophie; Lues hereditaria . . . . .	282
K. Cramer, Ein Fall von Defect des Musculus pectoralis major und minor rechterseits . . . . .	283
 Krankheiten des Nervensystems.	
A. Hüssi, Lähmung der Glottiserweiterer im frühen Kindesalter . . . . .	283
E. Lövegren, Zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta und subacuta s. chronica. Klinische und pathologisch-anatomische Studien . . . . .	283
R. Neurath, Klinische Studien über Poliomyelitis . . . . .	284
W. E. Meads, Ein Fall von permanenter Kieferklemme infolge Kinderlähmung . . . . .	284
J. Ibrahim, Klinische Beiträge zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters und der Mikrocephalie . . . . .	284
Chatschatur Archipianz, Ueber Diplegia cerebialis infantilis . . . . .	285
J. M. Aikin, Ueber cerebrale Lähmungen bei Kindern . . . . .	285
Vulpus, Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung . . . . .	285
Harris und Haskell, Ein Fall von Myositis suppurat. durch Gonokokken . . . . .	286
O. Soltmann, Myelitis transversa acuta. Landrysche Krankheit . . . . .	286
W. G. Spiller, Congenitale Hypertonie. Little'sche Krankheit . . . . .	287

W. G. Spiller, Allgemeine oder localisierte Muskelhypotonie bei Kindern ( <i>Myotonia congenita</i> ) . . . . .	287
Comby et Davel, <i>Myositis ossificans progressiva</i> . . . . .	288
B. G. Simon et O. Crouzon, Vollkommene Halbseitenlähmung mit folgender Contractur und mit Aphasie im Verlauf der Chorea . . . . .	288
R. Massalongo, Familiäre multiple Sklerose . . . . .	288
Henry Koplick, Schädelpercussion mit besonderer Berücksichtigung des Vorhandenseins von McEwens-Symptom bei Meningitis und Gehirnerkrankung der Kinder . . . . .	289
P. Stefanelli, Die histologischen Veränderungen des Nervensystems bei den Meningitiden . . . . .	289
Eduard Orefice (Vicenza), Mehrfache Embolien und Thrombosen der Hirngefäße . . . . .	290
Placido de Rita, Ein Fall von Kephalhämatom, geheilt durch Probepunction . . . . .	290
Fr. Goepfert, Drei Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica mit Hydrocephalus externus . . . . .	290
W. d'Este Emery, Ein neues pathogenes Bacterium als Veranlasser der Basalmeningitis bei Kindern . . . . .	291
P. Sorgente, Beiträge zur Aetiologie des chronischen Hydrocephalus . . . . .	291
R. Cruchet, Käsiges Tumor des linken Kleinhirnlappens. Amaurose infolge von Sehnervenatrophie und Fortbestehen der Lichtreflexe. Facialisparalyse. Spitzklumpfuß. Betrachtungen über die Lumbal-punction und die Durchgängigkeit der Meningen . . . . .	291
A. Weill-Hallé, Die psychischen Stigmata bei der kindlichen Hysterie . . . . .	293
R. Hutchinson, Ein Fall von halbseitiger Hypertrophie unter Mitbeteiligung der inneren Organe . . . . .	293
Weygandt, Idiotie und Schwachsinn im Kindesalter . . . . .	293
A. Marina, Ueber familiäre amaurotische Idiotie . . . . .	294
E. Sachs, Ein Fall von familiärer amaurotischer Idiotie . . . . .	294
A. F. Tredgold, Beziehungen zwischen Epilepsie und Amentia . . . . .	294
Vogt und Franck, Ueber jugendliche Paralyse . . . . .	294
A. Hüssy, Ueber Tremor bei Kindern . . . . .	295
Malagodi, Symptomatische Epilepsie, durch Ascariden hervorgerufen, bei einem 10 Jahre alten Knaben . . . . .	295
K. Hochsinger, Krämpfe bei Kindern . . . . .	295
Allaria, Ueber den therapeutischen Wert der Lumbal-punction bei Chorea minor . . . . .	295
Broca, Bemerkenswerte Fälle von Hysterie . . . . .	296
Henry W. Berg, Chorea minor . . . . .	296
O. Förster, Das Wesen der choreatischen Bewegungsstörungen . . . . .	296
B. N. Czerno-Schwarz und R. O. Lunz, Zur Aetiologie und Pathogenese der Chorea minor . . . . .	297
B. Weill-Hallé, Der physische Befund bei der Hysterie der Kinder . . . . .	297
Glorieux, Hysterische Stummheit bei einem 10 Jahre alten Knaben. Heilung . . . . .	298

	Seite
Aronheim, Ein Fall von Simulation epileptischer Krämpfe bei einem 13jährigen Knaben . . . . .	298
Bassenço, Ein Fall von hysterischer Aphasie im Kindesalter . . . . .	298
Friedjung, Eine typische Form der Hysterie im Kindesalter und ihre Beziehung zu der Anatomie der Linea alba . . . . .	298
D'Espine, Chronische Meningitis . . . . .	299
Simon et Crouzon, Complete Hemiplegie mit Contracturen und aphasischen Störungen im Verlauf einer Chorea . . . . .	299
 <b>Krankheiten der Respirationsorgane.</b>	
Wolff, Ueber die Beziehungen der Rhinitis fibrinosa zur Diphtherie . . . . .	300
P. Gallois, Folgewirkungen der Erkrankungen der Nase und des Rachens . . . . .	300
Cohn (Bromberg), Einige Fälle von Fremdkörpern in Ohr und Nase . . . . .	300
J. R. Clemens, Bronchiectasis bei einem 4 Jahre alten Kinde . . . . .	300
M. Degny, Laryngitis cricoidea ulcerosa . . . . .	301
Theodore J. Elterich, Larynxpapillome bei einem Kinde . . . . .	301
C. Hochsinger, Stridor thymicus infantum . . . . .	302
Kob, Beiträge zur Killianschen Bronchoskopie . . . . .	303
Heydenreich, Ein bronchoskopischer Fremdkörperfall . . . . .	303
Linnäus E. La Fétra, Bronchialasthma bei Säuglingen und Kindern mit einer Analyse von 43 Fällen . . . . .	304
C. Guthrie, Croupöse Pneumonie, behandelt mit Antipneumokokkenserum. Heilung . . . . .	305
J. Conford, Emphysem bei einem Kinde . . . . .	305
D. Durante, Bacteriologische Untersuchungen bei Bronchitis und Bronchopneumonie im Kindesalter . . . . .	305
John Lovett Morse, Eine Analyse von 118 Fällen von Lobärpneumonie im Säuglingsalter . . . . .	305

### Literarische Anzeigen.

Theodor Ziehen, Ueber den Einfluß des Alkohols auf das Nervensystem. 2. vermehrte Auflage . . . . .	160
Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Von Dr. med. et phil. Heinrich Finkelstein, Privatdocent und Oberarzt am Waisenhaus und am Kinderasyl der Stadt Berlin. I. Hälfte . . . . .	316
B. Bendix, Lehrbuch der Kinderheilkunde für Aerzte und Studierende. 1905, 4. Aufl. . . . .	319
Handbuch der Physiologie des Menschen, in vier Bänden. (Bearbeitet von einer größeren Reihe von Autoren.) Herausgegeben von W. Nagel in Berlin . . . . .	319
Ph. Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. 5. Aufl. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke . . . . .	467
Livius Fürst, Die intestinale Tuberculoseinfection mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Stuttgart 1905, Verlag von Ferdinand Enke, 285 S. . . . .	467

**Inhalt.****XIII****Seite**

<b>Diagnostic et Traitement des Végétations adenoïdes, par le Dr. Suarez de Mendoza. Paris, J. B. Baillere, 212 p., 5 Fr. . . . .</b>	<b>470</b>
<b>Carl Wegele, Die diätetische Küche für Magen- und Darmkranke. 4. Aufl. Jena, Gustav Fischer, 1905. Preis Mk. 1.60 . . . . .</b>	<b>470</b>
<b>Der gute Doctor. Ein nützlich Bilderbuch für Kinder und Eltern von Max Nassauer. Bilder von Hellmut Maison. München, Braun u. Schneider . . . . .</b>	<b>470</b>
<hr/>	
<b>Nekrolog von Dr. Leo Leschziner in Beuthen, O.Schl. . . . .</b>	<b>320</b>
<hr/>	
<b>Berliner Verein für Schulgesundheitspflege . . . . .</b>	<b>470</b>
<hr/>	
<b>Sachregister . . . . .</b>	<b>471</b>
<b>Namenregister . . . . .</b>	<b>477</b>

---





## Aus Dr. H. Neumanns Kinderpoliklinik zu Berlin.

### I.

## Poliklinische Behandlung der Kinderkrankheiten.

Von

Dr. H. Neumann.

An dieser Stelle wurde im Jahre 1897 über die Einrichtung meiner Poliklinik berichtet. In dem damals beschriebenen Hause hat der Betrieb der Poliklinik inzwischen ungefähr diejenige Ausdehnung erreicht, welche technisch möglich ist, und es dürfte seine Beschreibung nicht ohne Interesse sein, um die Anforderungen, welche an eine moderne Kinderpoliklinik gestellt werden müssen, zu erläutern. Ich halte mich hierbei an das Jahr 1904, greife aber auch vielfach weiter zurück.

Eine Poliklinik für Kinderkrankheiten nimmt in der Behandlung Kranker eine andere Stellung ein als andere Polikliniken: gerade die kleinen Kinder, welche am häufigsten der Hilfe bedürftig sind, lassen sich leicht in die Poliklinik transportieren; es wird daher für sie ebenso häufig bei schwerer Krankheit wie in Sachen der Hygiene und Diätetik Rat erbeten. Aber auch bei größeren Kindern lassen sich Untersuchungs- und Behandlungsmethoden durchführen, wie dies bei kranken Erwachsenen nur im Hause oder in einer Krankenanstalt möglich ist. Schließlich gibt es gewisse Gebiete der Therapie, z. B. Orthopädie, Hals-, Nasen-, Ohren-, Augenkrankheiten, bei denen die Zweckmäßigkeit ambulatorischer Behandlung ohne weiteres — wenigstens für die Mehrzahl der Fälle — klar ist. Es war daher eine naturgemäße Entwicklung, daß mit dem Anwachsen der allgemeinen Sprechstunde folgende Nebenabteilungen entstanden: Chirurgie und Orthopädie (Dr. Hugo Haaß seit 1895; Assistent Dr. Fridberg seit 1898); Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten (Dr. Felix Peltesohn seit 1897); Augenkrankheiten (Dr. S. Ginsberg; seit 1901 Dr. Spiro); Nervenkrankheiten (Dr. S. Kalischer seit 1893); Sprachstörungen (Dr. Hase, seit 1901 Dr. Bischofswerder); Zahnkrankheiten (Dr. Gebert; seit 1904 Zahnarzt Margoninsky).

Die Behandlung der Säuglinge kann nur dann auf einigen Erfolg rechnen, wenn für die diätetische Behandlung der Ernährungsstörungen besondere Fürsorge getroffen wird.

Seit dem Jahre 1902 hatte sich die Notwendigkeit herausgestellt, in

Archiv für Kinderheilkunde. XLII. Bd.

1

gewissen Fällen in der Anstalt selbst die Nahrung für kranke Säuglinge zuzubereiten. Es handelte sich zunächst um Kinder mit Sommerdurchfällen, bei denen die Milch in häuslicher Zubereitung regelmäßige Rückfälle erzeugte, während die von uns in Portionsflaschen mitgegebene Milch gut vertragen wurde. Es fanden sich ferner Fälle, wo die häuslichen Verhältnisse überhaupt nicht die Herstellung der Kindernahrung möglich erscheinen ließen, z. B. wenn nicht einmal ein Kochherd vorhanden war, oder wenn die Mutter während des ganzen Tages am Schanctisch die Gäste bedienen mußte. Schließlich wurde aber auch an solche Kinder die fertige Nahrung geliefert, wo im Interesse einer regelmäßigen Entwicklung die Zusammensetzung und Menge der Nahrung sorgfältig geregelt und die fortlaufende Ueberwachung auf diesem Wege gesichert werden sollte. Daß hierdurch eine regelmäßigere und erfolgreichere Behandlung der Frühgeburten und Atrophien erzielt wurde, wird sich aus den Mitteilungen von Herrn Dr. Badt ersehen lassen. Ueber die Bedeutung der Milchküche für das Gedeihen der Kinder berichtet Herr Dr. Japha.

Hier seien nur einige Daten über den Betrieb angefügt. Es wurde folgende Zahl Flaschen verabreicht:

	Kalendermonat											
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
1903	1519	2940	2604	2730	3255	1890	2287	3472	3150	2287	3360	ca. 3000
1904	2746	2968	3830	3300	2975	2791	4170	5165	5400	4763	4878	4890

Die Gesamtzahl der hergestellten Flaschen betrug im Jahre 1903 32504, im Jahre 1904 47876. Im Juli 1904 konnte eine Steigerung der Abgabe dadurch eintreten, daß es möglich wurde, die Milch den Abnehmern in das Haus zu liefern.

Durchschnittlich erhielt im Jahre 1903 jedes Kind 255,1 Flaschen; das ist, auf den Tag 7 Flaschen gerechnet, während 36,4 Tage im Jahre 1904 267,5 Flaschen, das ist durchschnittlich während 38,2 Tage. Hierbei ist die Ueberschreibung aus dem vorhergehenden Jahr, bzw. in das folgende Jahr hinein für die Berechnung der Dauer der Milchlieferung an das einzelne Kind nicht berücksichtigt.

Bei dem großen Interesse, welches der Betrieb von Milchküchen augenblicklich hat, sei bemerkt, daß die Kosten für Herstellung und Lieferung (ausschließlich der Kosten für Miete und Wasser) für jedes Kind täglich 38 Pfg. betrugen; diese Summe würde als Mindestsatz zu betrachten sein. Andererseits steht einer Ausgabe der Milchküche von 2533 Mk. (im Jahre 1904), Vergütung für Milchlieferung durch die Eltern in der Höhe von 932 Mk. gegenüber.

Die Lieferung der Milch in Portionsflaschen bildete nur einen kleinen

Teil der poliklinischen Fürsorge für eine zweckmäßige Ernährung. In sehr vielen Fällen wurde die gleiche Milch, die in der Milchküche Verwendung fand, als Vollmilch in Flaschen von dem Milchlieferanten auf eine poliklinische Anweisung ins Haus geliefert (für 25 Pfg. pro Liter), in anderen Fällen wurde eine Molkerei — häufig nach der von dem Verein zur Bekämpfung der Säuglingsterblichkeit herausgegebenen Liste — empfohlen; hierbei brachten die Mütter gewöhnlich zunächst 1 l Milch in einer Flasche mit, damit ein Urteil über den Schmutzgehalt gefällt würde.

Schließlich wurde zur häuslichen Zubereitung — je nach dem speciellen Fall mit oder ohne Milch — eine große Menge von Präparaten in Büchsen oder kleineren abgeteilten Portionen zu einem ermäßigten Preis oder umsonst mitgegeben; in der Regel handelte es sich um eine vorübergehende Ernährungsform, die während der fortgesetzten Ueberwachung des Kindes aus besonderen Gründen angezeigt erschien; wir huldigen nicht der Meinung, daß irgend eines der Präparate an und für sich zur regelmäßigen Verwendung in der Säuglingsernährung zu empfehlen sei.

Beispielsweise sei der Verbrauch an Nahrungsmitteln für das Jahr 1903 angegeben: 400 Büchsen Biederts Ramogen (Deutsche Milchwerke Zwingenberg), 428 Büchsen Nährzucker (Nährmittelfabrik München), 75 Büchsen Soxhlets verbesserte Liebigsuppe (dieselbe Fabrik), 30 Flaschen Löflunds Malzsuppenextract, ferner — unentgeltlich vom Fabrikanten geliefert — 95 Büchsen Kufekes Kindernahrung, 96 Büchsen Mufflers sterilisierte Kindernahrung, 18 Gläser Mellins Food, 25 kg Theinhardts lösliche Kindernahrung, 15 kg Theinhardts Hygiama, 28 Büchsen Klopfers Kindermehl und kleinere Mengen anderer Fabrikate.

In allen Fällen, in denen die Ernährung in irgend einer Weise geregelt wurde, fand eine regelmäßige Feststellung des Körpergewichtes statt; dasselbe wurde in der genauen Krankengeschichte, die ohnedies in jedem Fall geführt wird, notiert.

Auch für die natürliche Ernährung, die oft nicht zu entbehren ist, konnten wir in beschränktem Umfange sorgen.

Mit der Poliklinik ist eine kleine Krankenstation (von neun Betten) verbunden; sie nimmt operative Fälle der Specialabteilungen auf kürzere Zeit auf (nach größeren chirurgischen Eingriffen, nach Staaroperationen, nach Aufmeißelungen des Warzenfortsatzes); sie beherbergt nervenkranken Kinder zur Aufklärung der Diagnose oder zur therapeutischen Beeinflussung (z. B. hartnäckiger hysterischer Erscheinungen), und verpflegt Kinder, deren Krankheit eine stationäre Behandlung notwendig machte (Typhus, Meningitis, Nephritis u. s. f.). Von 127 Kindern standen im Berichtsjahr 54 im 1. Lebensjahr; es starben von den letzteren 20 = 37 Proc.; nach Abzug der ersten

7 Verpflegungstage 31,8 Proc. (14:44). Von 27 Säuglingen mit chronischen Verdauungs- und Ernährungsstörungen starben 3, 2 wurden ungeheilt, 8 gebessert, 10 geheilt entlassen, 4 blieben in Behandlung. Soweit die Säuglinge Frauenmilch nötig hatten, wurde sie ihnen unmittelbar oder abgespritzt aus der Flasche gereicht; es erhielten 8 Kinder nur Frauenmilch, 11 ein Allaitement mixte.

Zum directen Säugen werden die Kinder meist in die „Unterkunft für hilfsbedürftige Wöchnerinnen und deren Säuglinge“ (auf demselben Grundstück) verlegt. Diese Anstalt eines wohlthätigen Vereins (unter ärztlicher Leitung von Dr. Ernst Oberwarth) ist in engster Verbindung mit der Poliklinik; seit 1. October 1904 sind dort neben den Betten für 10 Wöchnerinnen und ihre Kinder 6—9 Säuglingsbetten eingerichtet, die nach Bedarf auch der Poliklinik zur Verfügung stehen.

In Verbindung mit der Poliklinik steht unter der freiwilligen Leitung einer in der Armenpflege sehr erfahrenen Dame eine Wohltätigkeitsabteilung: von hier aus werden in Fällen besonderer Not häusliche Recherchen gemacht; nach ihrem Ausfall werden sachentsprechend aus eigenem Fonds kleine Unterstützungen in Geld und Naturalien gegeben oder die geeigneten Fälle an die Armenverwaltung oder an wohlthätige Vereine empfohlen (Verein f. häusliche Gesundheitspflege, Kindervolksküchen, Hauspflege u. s. f.); insbesondere werden zahlreiche Kinder zum Teil durch Zuzahlung aus dem Fonds in Ferienkolonien, Seehospizen, Heilstätten, Walderholungsstätten u. s. f. untergebracht.

In die Poliklinik werden zur Begutachtung, Ueberwachung oder Behandlung von der Mehrzahl der Vereine, welche sich mit Fürsorge von Kindern beschäftigen, alljährlich viele Hunderte von Kindern überwiesen; es seien erwähnt — abgesehen vom Polizeipräsidium, Abteilung f. Haltewesen und vom Vormundschaftsgericht — Erziehungsbeirat für schulentlassene Waisen, Berliner Kinderschutzverein, Wöchnerinnenunterkunft, Jüdisches Mädchenstift, Mädchenhort, Auskunftsstelle der Gesellschaft für ethische Kultur, Hauspflege, Ferienkolonien, Seehospize; ferner eine Reihe privater Wohltäter. Um es vorweg zu nehmen, so ist im Jahre 1905 unter meiner Leitung eine „Berliner Kinderheilstätte“ in Dyrotz eröffnet — für längere Verpflegung besonders jüngerer Kinder —, für welche die Kinder ebenfalls in der Poliklinik untersucht, meist auch ausgewählt werden.

Es sei in einigen Worten die Clientel der Poliklinik gekennzeichnet: wenn ich das Material von 1500 Kindern, die in einem Vierteljahr des Jahres 1901 der allgemeinen Abteilung zuzogen, zu Grunde lege<sup>1)</sup>, so

<sup>1)</sup> Vergl. „Die Krankenpflege“, Berlin, Georg Reimer 1901—1902, S. 557.

waren von je 100 unehelich 7, Kinder von Witwen, eheverlassenen oder geschiedenen Frauen 6; Kinder, deren Vater krank war, 3, oder ohne Arbeit war, 14. Bei den übrigen zwei Dritteln der Kinder war der Verdienst des Vaters nicht ausreichend zur Erschwingung der Behandlungskosten; er betrug bei mehr als der Hälfte von ihnen nur bis 18 Mk. Diese Verhältnisse bleiben unverändert, soweit sie nicht durch die Jahreszeit oder Erwerbsstörungen verändert werden; so betrug auch im Jahre 1904 der Procentsatz derjenigen Kinder, deren Mütter unverheiratet, verwitwet, geschieden oder eheverlassen war, 12 Proc.

Der größte Teil der Kinder stammt aus dem östlichen Teil Berlins und den anschließenden Vororten.

Ungefähr die Hälfte der Kinder wird nur einmal zur Untersuchung gebracht; Stichproben aus den Monaten Mai, Juli und October 1904 ergaben z. B., daß von 900 Kindern 453 nur einmal in die allgemeine Sprechstunde kamen. Andererseits gibt es zahlreiche Familien, deren gesamte Kinder — zuweilen auch schon Kindeskinde — im Lauf der Jahre zur Behandlung kamen.

Im folgenden teile ich die Altersverteilung der Kranken in der allgemeinen Sprechstunde mit; entsprechend der Morbidität des Kindesalters zeigt sich das Säuglingsalter am stärksten beteiligt; die Höchstzahl hat der 2. Lebensmonat, von dem aus die Frequenz regelmäßig abfällt; allerdings kommt es hier nicht zum Ausdruck, ob das Kind in demselben Kalenderjahr wegen anderer Erkrankungen wieder in Behandlung kam, da jedes Kind nur bei seinem ersten Zugang gezählt wird. Von 8036 Kindern des Jahres 1904 traten in Behandlung im 1. Lebensmonat 204, im 2. 385, im 3. 320, also im 1. Vierteljahr 909 = 11,3 Proc., im 4. Monat 287, im 5. 234, im 6. 198, also im 2. Vierteljahr 719 = 9 Proc., im 7.—12. Monat 1055 = 12,9 Proc. aller Kranken. Es traten also im 1. Lebensjahr genau  $\frac{1}{3}$  aller Kinder in Behandlung. Für die folgenden Lebensjahre gebe ich nur den procentischen Anteil, der im Jahre 1904 genau mit dem Anteil von 4 früheren Jahrgängen, die ebenfalls ganz ausgezählt sind, übereinstimmt: 2. Lebensjahr 14,5, 3.—5. Jahr 18,5, 6.—10. Jahr 20,5, 11.—15. (—16.) Jahr 13,4 Proc. Die starke Beteiligung des Säuglingsalters läßt erkennen, daß sich poliklinisch auf die Hygiene und Diätetik des Säuglingsalters eine erhebliche Einwirkung ausüben läßt. In dem wichtigen Punkt der natürlichen Ernährung ist die Beeinflussung allerdings geringer: in der Regel sind die Würfel für das erkrankte Kind schon gefallen; nur für spätere Geburten kann man die warnende Stimme, dem Kind nicht die Brust zu entziehen, erheben; den entscheidenden Einfluß haben aber in der Regel die Hebammen.

Ich beende die allgemeine Uebersicht mit Angaben über die Frequenz

der Poliklinik; hierbei ist zu bemerken, daß leider für die allgemeine Sprechstunde seit einigen Jahren eine beschränkte Aufnahme eingeführt werden mußte, weil unter einer stärkeren Frequenz die Sorgfalt der Behandlung hätte leiden müssen; der ambulatorische Betrieb muß sich bei der vorhandenen Organisation innerhalb der Zeit von  $\frac{1}{2}$  1 und  $\frac{1}{2}$  5 Uhr erledigen.

Besuch der Poliklinik im Jahre 1904:

	Zuzug an neuen Kranken	Zahl der Con- sultationen	Auf 1 Zugang kommen Consult.
Allgemeine Sprechstunde . . . . .	8292	26 682	3,2
Chirurgie . . . . .	1475	3791	2,6
Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten . . . . .	1905	4402	2,3
Augenkrankheiten . . . . .	1023	6137	6,0
Zahnkrankheiten . . . . .	809 <sup>1)</sup>	1300	1,7
Sprachstörungen . . . . .	76	301	3,9
(Nervenkrankheiten . . . . .	101	375	3,7)
		42 938 <sup>2)</sup>	

## II.

### Die Säuglingsküche, Ergebnisse und Ziele.

Nach einem Vortrag.

Von

Dr. Alfred Japha.

Für die Verabfolgung zubereiteter Nahrung an die Mütter von Säuglingen können mehrere Gründe sprechen. Der eine ist ein mehr äußerer. Wir können durch die Milchverabfolgung die Mütter zwingen, uns ihre Kinder häufiger zu zeigen, infolgedessen lassen sich auch die Resultate bestimmter Ernährungsweisen besser kontrollieren. Die Erfahrungen im Säuglingskrankenhaus liefern dafür nur einen sehr bedingten Ersatz, weil die Verhältnisse des Krankenhauses mit denen häuslicher Pflege durchaus nicht zu vergleichen sind. Andererseits liegen gewichtige Gründe vor, durch Verabfolgung genau abgemessener Mengen wohl zubereiteter Nahrung zuverlässige Erfahrungen zu gewinnen, jetzt, wo eine Commune nach der anderen daran geht, den Kampf gegen die Säuglingssterblichkeit mit energischen Mitteln aufzunehmen.

<sup>1)</sup> Außerdem 20 Füllungen in der Privatwohnung.

<sup>2)</sup> Diese Zahl erhöht sich um mehrere Tausend, da sie die Registrierung an der Pforte des Hauses angibt; es fehlen daher alle unmittelbaren Ueberweisungen von einer Abteilung an eine andere.

Der Hauptgrund für uns war aber natürlich der, daß die Zubereitung der Säuglingsnahrung für einen Teil der Mütter zu schwer sein kann, sei es, daß das Verständnis für diese Angelegenheit überhaupt fehlt, in Bezug auf Mischungsverhältnisse, Reinlichkeit und Nahrungsmenge, sei es, daß die Herstellung der für den augenblicklichen Zustand des Kindes notwendigen Nahrung zu compliciert ist.

Hierzu kommt noch, daß die Controlle der Rohproducte in einer ärztlich überwachten Anstalt sich besser durchführen läßt als bei Einzelbezug. So waren wir z. B. bis vor kurzem nicht in der Lage, unseren Kindern eine zuverlässige Buttermilch außerhalb unserer Milchküche zugänglich zu machen. Schließlich könnte man auf den Gedanken kommen, daß die Herstellung der Nahrung im Großbetriebe billiger sei als bei der Einzelbereitung im Haus.

Es hat sich in der Folge gezeigt, daß nicht alle diese Gründe zutreffen, wie sich überhaupt gegen eine Verabfolgung zubereiteter Nahrung Gegenstände geltend machen lassen können. Zunächst kann der Preis der Nahrung bei zentralisierter Herstellung kein sehr billiger sein, schon deshalb nicht, weil wir die Arbeit bezahlen müssen, und diese Arbeit kann unter Umständen besonders teuer werden, weil in wenigen Tages- resp. frühen Morgenstunden das ganze Quantum erledigt werden muß, weil sie Intelligenz und Zuverlässigkeit erfordert. Außerdem gebraucht man zur Erzielung der nötigen Geschwindigkeit und Zuverlässigkeit verhältnismäßig teure Apparate, die unter Umständen eine hohe Abschreibung erfordern. Ich habe keinen Einblick in den geschäftlichen Betrieb der Großlieferanten zubereiteter Säuglingsnahrung. Aber nach den hier üblichen Preisen für zubereitete Säuglingsmilch beurteilt, muß der Selbstkostenpreis so hoch sein, daß er für die ärmere Bevölkerung durchaus unerschwinglich wäre. Die Communen oder Vereine müßten also jedenfalls bei dieser Art der Verabfolgung für jedes einzelne Kind ganz hohe Zuschüsse bewilligen. Unserer Erfahrung nach zahlt die Frau aus dem Volke in Berlin gern 20—25 Pf. für die Nahrung. In Notfällen haben wir eine Ermäßigung oder einen vollständigen Erlaß eintreten lassen. Von diesen Notfällen abgesehen, kann man sagen, daß Frauen, die lieber beim Milchhändler borgten, als bei uns bezahlten, auch sonst nicht zuverlässig waren. Ueber diesen Preis könnte man aber nicht hinausgehen, und man könnte sich zudem überhaupt fragen, ob es in jedem Falle richtig ist, der Mutter die Arbeit der Nahrungsbereitung abzunehmen, noch viel mehr bei der Ziehmutter, die ja eben für diese Arbeit bezahlt wird.

Auch im Betriebe haben sich Schwierigkeiten herausgestellt, Kinderkrankheiten, deren Erwähnung unbedingt nötig ist. Im Anfang mußten die Frauen sich täglich selbst ihre Nahrung holen, die wir ja in Einzelflaschen



für jede Mahlzeit abgaben. Das erwies sich als absolut undurchführbar, wenigstens bei der Größe des Bezirks, aus dem sich unsere Clientel rekrutiert. Das wäre nur möglich, wenn viele kleine Anstalten eingerichtet würden, was ja auch wieder Schwierigkeiten hat. Wir mußten also unseren Milchlieferanten verpflichten, die von uns zubereitete Nahrung den Müttern auch ins Haus zu bringen, und diese Angelegenheit hat sich erst sehr allmählich ordnen lassen; zudem waren wir dadurch in der Wahl unseres Lieferanten beschränkt. Das war die Hauptschwierigkeit, da uns von seiten der Mütter in den Weg gelegt wurde, mit Mißtrauen gegen unsere Nahrung hatten wir sehr wenig zu kämpfen. Nur die Buttermilch stieß im Anfang auf einigen Widerstand, und ich habe den Eindruck, als ob die Säuglinge sie jetzt viel lieber trinken, nachdem eine Mutter von der anderen die Vorzüge dieser Nahrung preisen hört.

Daß selbst, wenn wir gute Nahrung liefern, die Mutter sie noch verderben kann, ist ja selbstverständlich und hat sich in einigen Fällen auch gezeigt. Zum Teil lag das an mangelnder Unterweisung. In dem großen Betriebe unserer Poliklinik ist eine gewisse Pedanterie unbedingt nötig. Für den einzelnen bleibt ja nicht viel Zeit übrig, zu vielen Fragen haben die Frauen keine Gelegenheit, es müssen deshalb jeder Frau schematisch die nötigen Anweisungen mitgegeben werden. Was falsch gemacht werden kann, lernten wir erst allmählich kennen. Zur Zeit empfiehlt es sich, den Frauen etwa folgendes einzuprägen:

1. Die Nahrung ist möglichst kühl, im Sommer in oft zu erneuerndem Wasser zu halten. Auf den Kochherd dürfen die Flaschen nicht gestellt werden (letzteres war einer der häufigsten Fehler).

2. Die Nahrung wird direct aus der Einzelflasche, in der sie geliefert wird, getrunken. Umgießen ist schädlich.

3. Es dürfen nur einfache Gummipfropfen aufgesetzt werden, die bei Buttermilch eine etwas größere Oeffnung haben müssen. (Ueber die Reinigung der Pfropfen ist einiges zu sagen.)

4. Es darf nur der Inhalt je einer Portionsflasche in genau bestimmten Zwischenräumen gegeben werden. Beifütterung ist verboten. Im Notfall darf etwas Tee oder Haferschleim, keinesfalls aber Milch gegeben werden.

Ohne solche Vorschriften werden oft Fehler vorkommen, und das ist nicht etwa auf besonderen Unverstand zurückzuführen. Auch in einer sonst vorzüglich geleiteten Wirtschaft sah ich, daß die von der besten Molkerei in sauberen Flaschen gelieferte Milch nicht direct aus denselben in die zum Mischen bestimmten Gefäße, sondern in einen Topf gegossen wurde, der auch zu anderen Kochzwecken diente, und dessen peinliche Sauberkeit nicht so leicht zu controllieren war. Im allgemeinen ist — von ganz wenigen

Ausnahmen abgesehen — das Publikum unserer Poliklinik recht intelligent, und es ist rührend, mit welcher Sorgfalt selbst unter den schwierigsten Verhältnissen auch die Aermsten der Armen sich ihrer Kinder annehmen. Dasselbe läßt sich jetzt glücklicherweise von einem großen Teile unserer Pflegefrauen sagen. Auch hat die strenge polizeiliche Aufsicht dahin gewirkt, daß die schlechten Elemente aus der Haltepflege entfernt werden.

Eine Milchküche hat natürlich auch eine große Verantwortung, und es hat sich gezeigt, daß wir den Schwierigkeiten im Anfang nicht völlig gewachsen waren. Trotz häufiger Untersuchung der Rohproducte kam es gelegentlich vor, daß die von uns gelieferte sterilisierte Milch verdarb. Wenn das von einer größeren Anzahl zuverlässiger Frauen gemeldet ward, so muß ein Fehler von seiten der Nahrung vorliegen, und wirklich ist auch hier und da festgestellt worden, daß das Rohproduct einen zu hohen Säurewert hatte. Andere Fehler lagen am Transport, der manchmal an heißen Sommertagen nicht zuverlässig genug ausgeführt wurde. Hoffentlich werden derartige Fehler jetzt vermieden werden. Wir beziehen die Milch jetzt von einer Großmolkerei und der Versand geschieht zum Teil durch entsprechend eingerichtete Automobile. Zur Entnahme der Milch empfehlen sich augenblicklich nur Großbetriebe, weil nur sie durch genügende Kapitalkraft die Gewähr bieten, daß alles ordnungsmäßig geschieht. Man hat auch gemeint, die Communen sollten selbst die Milchlieferung in die Hand nehmen, vorläufig scheinen mir die vorhandenen Einrichtungen zu genügen. Eine große Schwierigkeit liegt noch immer darin, daß in heißen Sommertagen die Aufbewahrungsverhältnisse in den ärmeren Familien ganz unzureichende sind. Wir haben auch den Versuch gemacht, den Frauen Eis mitzuliefern. Vielleicht müßte aber an besonders heißen Tagen die Nahrung doch stärker sterilisiert werden, als es bei uns bisher geschah. Für kurze Zeit muß das unbedenklich sein. Im Krankenhaus und in Familien, wo die Nahrung stets auf Eis gehalten werden kann, genügt ein einfaches Aufkochen, und kann die Herstellung überhaupt vereinfacht werden; bei uns ist das aus den angegebenen Gründen nicht möglich.

Ich komme zu den Resultaten. Da ist nun ein mißlicher Umstand, daß der Außenstehende auf den Gedanken kommen könnte, es handelte sich um die Resultate unserer poliklinischen Behandlung bei darmkranken Kindern überhaupt. Das wäre aber gefehlt. Die Poliklinik behandelt jetzt jährlich über 2500 Säuglinge, von denen der größte Teil im Laufe des Jahres einmal darmkrank wird; davon wurden der Milchküche noch nicht 10 Proc. anvertraut. Ich selbst habe ihr zum Vergleiche einige kräftigere Kinder überwiesen, im ganzen aber wurden nur die ganz elenden auf diese Weise

versorgt, oft schier moribunde, die man nicht ohne einen letzten Versuch sterben lassen wollte.

Ernährt wurde mit verschiedenen Milchverdünnungen, oft mit verhältnismäßig reichlichem Kohlehydratzusatz, namentlich in Form von Knorrs Hafermehl, zum Teil in neuer, stärker dextrinierter Form, und von Soxhlets Nährzucker. Seltener wurden andere Mehle (Kufeke, Odda, Muffler), Mellins food, Soxhlets verbesserte Liebigsuppe verwandt, etwas häufiger Löflunds Malzsuppenextract, das sich namentlich bei verstopften Kindern empfiehlt. Fettmischungen wurden wenig gegeben, nur in einzelnen Fällen wurde Biederts Ramogen in geringen Mengen der Nahrung hinzugesetzt. Häufig dagegen wurde Buttermilch verwandt.

Um ein Urteil über eine einzelne Ernährungsart zu gewinnen, eignet sich unser Material nicht, es kam uns im Anfang mehr darauf an, den Wirkungskreis der Milchküche zu bestimmen, als den einzelner Nahrungsmischungen, die wir im ganzen nach bereits von anderer Seite gestellten Indikationen gegeben haben. Nur bezüglich der Buttermilch will ich noch einige Bemerkungen machen. Unter 177 Kindern haben sie 85 erhalten, von 87 über 4 Wochen behandelten 35, davon 13 Kinder 8 Monate hindurch und länger. In wenigen Fällen hatten wir Schwierigkeiten insofern, als die Kinder sie nicht nehmen wollten, ich habe aber schon angedeutet, daß diese Fälle sich immer mehr vermindern, seitdem den Müttern diese Ernährung nicht mehr unbekannt ist. In manchen Fällen wird sie zuerst gern genommen, nachher nicht mehr, oder sie bewirkt keine rechte Zunahme mehr, während das andere Nahrung tut. Sicher kann man sie unbeschadet auch über mehrere Monate geben. Ich habe nicht den Eindruck, daß sie die Rachitis besonders befördert, obwohl man das theoretisch denken sollte, doch sind unsere Zahlen noch zu klein, aber zu weiteren Versuchen kann nur geraten werden. Kobrak hat seinerzeit über Erfahrungen aus unserer Poliklinik berichtet, ich füge einige neue Krankengeschichten zur Bekräftigung des Gesagten hinzu.

1. D., Journ.-Nr. 6201, 1904, geboren 20. Juli 1904. Achtmonatskind. Lues congenita, Neuritis optica.

11. Sept. 1650 g. 10mal 40 Buttermilch.

13. Sept. 10mal 50 Buttermilch.

12. Oct. 1810 g. 10mal 70 Buttermilch.

24. Oct. 2300 g. 10mal 80 „

24. Nov. 3170 g. 10mal 80 „

28. Dec. 3550 g. 7mal 140 „

26. Jan. 1905. 4200 g. 7mal 140 Buttermilch.

1. März. 4560 g. 7mal 140 Buttermilch.

23. März. 4680 g. 7mal 140 „

Von da an zu Haus mit Milchverdünnungen ernährt.

18. April. 5040 g.

Der Fall beweist wieder die glänzende Zunahme einer entsetzlich atrophischen Frühgeburt bei Buttermilch. Die Nahrung wurde  $6\frac{1}{2}$  Monate lang gegeben. Die Aufzeichnungen verdanke ich Herrn Kollegen Oberwarth.

2. Ernst B., Journ.-Nr. 313, 1905, geboren 18. Oct. 1904. 1 Monat Brust, dann Kuhmilch, gedeiht dabei nicht, harter angehaltener Stuhl.

13. Jan. 1905. 3950 g.

14. Jan. 6mal 70 Buttermilch.

16. Jan. 6mal 80 „

17. Jan. Stuhl täglich 1—2mal. 6mal 90 Buttermilch.

19. Jan. 4050 g. 6mal 100 Buttermilch.

21. Jan. 3940 g. 6mal 120 „

25. Jan. 4250 g. Katarrh der Luftwege.

4. Febr. 4330 g. 6mal 135 Buttermilch.

14. Febr. 4450 g. 6mal 150 „

21. Febr. 4650 g.

7. März. 5070 g.

18. März. 5350 g.

4. April. 5720 g. 6mal 160 Buttermilch.

18. April. 5800 g. Starker Katarrh der Luftwege. 700 Milch, 200 Hafer-schleim, 30 Nährzucker.

22. April. 5600 g. Erbricht die Milch, sehr unruhig. 6mal 160 Buttermilch.

2. Mai. 5970 g.

Die Beobachtung ist noch nicht abgeschlossen. Das Kind gedeiht bei Milch überhaupt nicht, sehr wohl bei Buttermilch, ein Versuch, Milch zu geben, mißlingt. Trotz 4 Monate langer Ernährung mit Buttermilch keine Rachitis.

3. Röschen M., Journ.-Nr. 961, 1904, geboren 24. Jan. 1904. Rechtzeitig geboren. Brust unregelmäßig. Erbricht jedesmal nach dem Trinken, Stuhl in jeder Windel.

9. Febr. 3stündlich Brust.

10. März. Seit 3 Wochen Flasche, Erbrechen nach jedem Trinken, Schwäche, Soor.

14. März. 2390 g. 3 Milch.

5. April. 2550 g. Noch immer Erbrechen, häufiger Stuhl. 3 Wasser. 6mal 40 Buttermilch.

7. April. 2650 g. 6mal 60 Buttermilch.

11. April. 2750 g. 6mal 70 „

18. April. 2850 g. 6mal 90 „

23. April. 2950 g. 6mal 100 „

2. Mai. 3200 g. 6mal 110 „

5. Mai. 3200 g. 6mal 120 „

13. Mai. 3350 g.

26. Mai. 3600 g.

9. Juni. 3850 g.

Bleibt dann fort. Sehr gute Zunahme bei einem dyspeptischen Kind, das nur die Hälfte des normalen Gewichts hat.

4. Bruno D., Journ.-Nr. 395, 1904, geboren 28. Aug. 1903.

18. Jan. Rechtzeitig geboren, 5 Wochen Brust, hat angeblich nicht ge-

nügend gezogen. Jetzt Milch. Krümmt sich, Erbrechen nach jeder Flasche (Dyspepsie).

18. Jan. 4400 g. Tee, dann Reisschleim.

24. Jan. 3820 g. Ramogen.

1. Febr. 6mal 50 Buttermilch.

6. Febr. 7mal 80 „

8. Febr. 4050 g. Stuhl etwas reichlich und dünn. 6mal 50 Buttermilch.

10. Febr. 4050 g. 6mal 60—65 Buttermilch.

11. Febr. 4200 g. 6mal 80 Buttermilch.

19. Febr. 4400 g. 6mal 100 „

23. Febr. 4400 g. 6mal 110—120 Buttermilch.

1. März. 4650 g. Katarrh der Luftwege.

18. März. 4700 g. 6mal 140—150 Buttermilch.

26. März. 5000 g.

31. März. 5240 g.

4. April. 5170 g. Katarrh noch sehr stark, beim Husten öfter Erbrechen. Erhält von jetzt an Milch.

5. Juli. 8080 g. Fontanelle 2,5 : 2,5. Keine Zähne. Steht etwas.

2 Monate lang gutes Gedeihen eines dyspeptischen Kindes bei Buttermilch, dabei hat das Kind im Anfang meist noch zu wenig erhalten. Stehen im 11. Monat.

5. Gottfried Th., Journ.-Nr. 4466, 1904, geboren etwa 5. Oct. 1903.

5. Juli 1904. Schwere Enteritis follicularis, die zu äußerster Entkräftung führt, Kochsalzinfusionen notwendig macht.

18. Juli. Versuch mit geringsten Mengen Ramogen (1 Teelöffel auf 18 Strich Wasser).

2. Aug. 4700 g. 600 Buttermilch.

18. Aug. 5400 g. 6mal 130 Buttermilch.

25. Aug. 5500 g. Pertussis.

23. Sept. 6700 g. 6mal 150—170 Buttermilch.

21. Oct. 6900 g. 2 Zähne. Fontanelle Fingerkuppe. Sehr rege.

Ein 10 Monate altes Kind, das nach schwerer Enteritis follicularis nur die Hälfte des normalen Gewichts hat. Trotz Pertussis bei Buttermilch in kaum 1½ Monaten 2 kg Zunahme. Dann genügt die Nahrung nicht mehr, das Kind wurde aber wegen des Keuchhustens selten gewogen. Trotz fast 3monatlicher Ernährung mit Buttermilch am Ende des 1. Lebensjahres keine Rachitis.

6. Erich H., Journ.-Nr. 1348, 1904, geboren 5. Dec. 1903.

24. Febr. Darmkatarrh.

27. Febr. 4000 g. 6mal 30 Buttermilch mit Reisschleim.

5. März. 4120 g. 6mal 80 Buttermilch.

10. März. 4150 g. 6mal 100 „

12. März. 4320 g. 6mal 110 „

15. März. 4350 g. 6mal 130 „

12. April. 5250 g. Stimmritzenkrampf.

Es folgt dann eine Periode, in der geringste Mengen Milch oder Buttermilch sofort Krämpfe oder spontane Tetaniestellung, auch dünne Entleerungen hervorrufen. Das Kind wird fast 4 Monate lang mit Haferschleim ernährt.

4. Aug. 5400 g. 600 Buttermilch.

6. Aug. 900 Buttermilch.  
30. Aug. 6250 g.  
13. Sept. 1000 Buttermilch.  
25. Sept. 6650 g.

3. Oct. 6800 g. 2 Zähne; Fontanelle fast geschlossen, macht Gehversuche.

Kind gedeiht nach einem Darmkatarrh bei Buttermilch gut, bekommt aber Stimmritzenkrampf, der 4 Monate lang eine Ernährung mit Haferschleim nötig macht. Dann wieder Ernährung mit Buttermilch (im ganzen 15 Wochen lang). Kind läuft im Beginn des 11. Monats.

Ich könnte diese Beispiele noch vermehren, doch geht aus den angeführten schon hervor, daß die Buttermilch bei den elendesten Kindern ein vorzügliches Nahrungsmittel ist, daß sie auch von ganz elenden Frühgeborenen in großen Mengen vertragen wird, glänzende Zunahme erzeugt, und bei längerer Anwendung durchaus keine Rachitis zu entstehen braucht. Die Entstehung von Stimmritzenkrampf kann sie nicht verhüten, darüber später noch mehr.

Ueber die im allgemeinen angewendeten Nahrungsmengen möchte ich später noch einiges sagen und gehe jetzt zu einer Statistik der Resultate über.

Von den 176 Säuglingen, bei denen Nahrung aus der Milchküche verabfolgt wurde, gehen von vornherein 24 ab, bei denen die Mütter entweder bald ohne Grund fortblieben, zum Teil nach ganz zufriedenstellender Zunahme, oder bei denen eben wegen dieser Zunahme eine anderweitige Ernährung schnell für genügend erachtet wurde. Von den übrig bleibenden 152 mußte bei 62 die Nahrungsabgabe bald unterbleiben. Von diesen 62 besserten sich noch 10, zum Teil auf unserer stationären Abteilung. Ziehe ich außerdem noch 7 Kinder ab, bei denen schon vorhandene schwere Tetanie (in 2 Fällen) die Darreichung abbrach, oder wo der Tod durch nicht direct mit dem Darmzustand in Zusammenhang stehende Krankheiten eintrat (Pneumonie durch Grippe, Convulsionen bei Lues congenita, Meningitis, Morbilli), so bleiben doch noch fast 45 Kinder unter 152, bei denen wir durch unsere Fürsorge den Darmzustand nicht mehr bessern konnten. Bei 14 von ihnen ist der Tod zu unserer Kenntnis gekommen, aber auch von den übrigen blieben viele in solchem Zustand aus der Behandlung fort, daß an einem übeln Ausgang kaum zu zweifeln ist. Diese Tatsache ist interessant und betäubend zugleich, sie lehrt, daß ein großer Teil der einmal darmkranken Kinder auch bei sorgfältigster Behandlung nicht mehr zu retten ist. Da es sich meist um chronisch kranke Kinder handelt, heißt das, daß sie zu spät in die Behandlung kommen. Ein Teil dieser Kinder wäre vielleicht an der Brust noch in die Höhe gekommen, ein Teil sicher nicht mehr, das sind wohl zum Teil die Kinder, die im Krankenhaus in den ersten beiden Tagen sterben und von den Statistiken immer abgerechnet werden, denn das sind

sicher nicht immer akut erkrankte Kinder. Wie elend diese Kinder waren, geht schon daraus hervor, daß 8 von ihnen nur bis höchstens halb so viel wogen, als sie nach ihrem Alter hätten wiegen müssen, 10 nur wenig mehr als die Hälfte ihres normalen Gewichtes hatten.

Längere Zeit standen 87 Kinder in Beobachtung, und zwar mit Einschluß von 10, die noch jetzt Nahrung erhalten, 34 länger als einen bis zu 2 Monaten, 17 Kinder 2—3 Monate, 7 Kinder 3—4 Monate, 8 Kinder 4—5 Monate, 14 Kinder über 5 bis zu 10 Monaten. Auch bei diesen Kindern ist noch mancherlei Unglück vorgekommen, 17 allein sind gestorben, allerdings oft nach langdauernder, ganz normaler Zunahme. Der Tod erfolgte 2mal an Darmkatarrh, der 1mal erst während unserer Behandlung ausbrach, 5mal an einer Pneumonie (wahrscheinlich Grippe), 2mal an Masern, 1mal an Meningitis, 3mal an Pyämie, die 1mal übrigens bei einem vorzüglich gedeihenden Kinde im Anschluß an ein Erysipel sich entwickelte, 4mal ganz plötzlich mit oder ohne Convulsionen. Was die Masern anbetrifft, so ist leider zu sagen, daß in der Poliklinik mehrmals trotz aller Vorsicht Epidemien vorgekommen sind, obwohl alle Katarrhe grundsätzlich daraufhin, namentlich in Bezug auf Kopliksche Flecken untersucht werden. Sie ganz einer Poliklinik fernzuhalten, ist kaum möglich. Leider wirken sie bei diesen elenden Kindern fast so deletär wie im Krankenhause, die Mortalität ist recht hoch. Von den plötzlichen Todesfällen trat einer bei einem schlecht gedeihenden älteren Kinde, einen Monat nach Abbruch der Milchabgabe, auf, sonst immer bei gut gedeihenden Kindern, das eine derselben hatte allerdings zu dieser Zeit leichte Darmsymptome und leichte Zeichen tetanoider Uebererregbarkeit (ein Bruder war über ein Jahr lang wegen äußerst schweren Stimmritzenkrampfs behandelt worden), ein anderes litt an Lues congenita, schien aber zur Zeit gesund, das letzte war eine Frühgeburt, die in entsetzlichem Zustand, zudem mit Blennorrhoe, in die Behandlung getreten war, aber glänzend aufgenommen hatte. Die Todesfälle stehen jedenfalls nur zum Teil mit einem Darmleiden in Zusammenhang und werden teilweise auch bei bester Ernährung nicht zu vermeiden sein.

Eine zuverlässige Statistik über die Gesamtmortalität läßt sich kaum geben. Sicher sind 41 Todesfälle, in Wirklichkeit sind, wie schon erwähnt, schließlich noch eine ganze Anzahl außerhalb unserer Behandlung gestorben. Ich wüßte nicht, wie man diese Zahlen mit einer Krankenhausstatistik vergleichen könnte. Sichereres läßt sich schon von den über 4 Wochen behandelten Kindern sagen. Es starben von 87 über 4 Wochen behandelten Kindern 17, also 20,7 Proc., das entspricht etwa den Mortalitätsverhältnissen des Kinderasyls der Stadt Berlin, wo die Sterblichkeit dieser Kinder nach Finkelstein und Ballin (Die Waisensänglinge Berlins und ihre Verpflegung

im städtischen Kinderasyl, Berlin 1904) 19,5 Proc. betrug. Doch ist auch dieser Vergleich nicht zulässig, da wir uns im ganzen nur die elendesten Kinder für die Milchküche ausgesucht haben.

Leider ist auch die Morbidität unserer Milchküchenkinder sehr hoch gewesen, und das schlimmste ist, daß wir selbst die Darmstörungen nicht ganz vermeiden konnten, auch bei solchen Kindern, die schon wochenlang gut zugenommen hatten. Unter 87 länger als 4 Wochen behandelten Kindern traten doch noch in 16 Fällen, d. h. in 18,4 Proc. erneute Darmstörungen auf, und waren auch teilweise die Ursache zu dauernder Unterbrechung der Nahrungsabgabe, resp. führten in wenigen Fällen zum Tode. Leider ist, wie schon erwähnt, in einigen Fällen unsere Nahrung ziemlich sicher an der Erkrankung schuld gewesen, an heißen Sommertagen erwies sie sich mehrmals bei der oft entsetzlich schlechten Aufbewahrung im Hause der Patienten nicht als genügend sterilisiert. Das wird künftighin voraussichtlich vermieden werden. Die Ereignisse traten bei Buttermilch und gewöhnlichen Milchmischungen ein, doch habe ich den Eindruck, daß ursprünglich gute Buttermilch dem Verderben nicht so ausgesetzt ist wie gewöhnliche Milch. Natürlich sind diese elenden Kinder auch gegen leichte Veränderungen der Nahrung sehr empfindlich. Und nicht immer ist die Darmstörung durch absolut schlechte Nahrung bedingt, die Kinder bekommen nach längerem Gedeihen auch bei guter Nahrung wieder Darmstörungen, weil künstliche Nahrung für sie immer relativ schlecht ist.

Daß an der Verschlechterung unserer Resultate Katarrhe der Luftwege mit Pneumonie und Otitis einen großen Anteil haben, geht schon aus dem Bericht über die Todesfälle hervor, doch auch ohne übeln Ausgang taten diese Krankheiten der Zunahme Einhalt. Schwere Pneumonien sind 6mal vorgekommen, allerdings hatten wir im Frühjahr und Herbst 1904 schwere Grippeepidemien. Morbillen bekamen unter den länger behandelten Kindern 4, von denen 2 starben, Pertussis 4, die sonderbarerweise alle genasen, Variellen 9. Dazu kamen dann noch die eitrigen und septischen Affectionen, die schon in näherem Zusammenhang mit der Darmerkrankung stehen. Jedenfalls geht aus dem Material zur Genüge hervor, daß an der Morbidität und Mortalität der Kinder unbemittelter Klassen nicht allein die Ernährung schuld ist, und daß nach Besserung derselben noch genug zu tun übrig bleibt. Auch schwerere Rachitis (Weichwerden des Hinterkopfs) und Tetanie haben wir durch unsere Ernährung nicht ganz vermeiden können. Schwerere tetanoide Erscheinungen traten in etwa 16 Proc. der behandelten Fälle auf, doch ist zu bemerken, daß in einem verhältnismäßig großen Teil dieser Fälle sich der Stimmritzenkrampf im Anschluß an unter Umständen ganz leichte Darmstörungen einstellte, die aber zum zeitweiligen Aussetzen der Nahrung



zwangen. Diese Krankheit ist es, welche unsere Zunahmen mehr wie alles andere verschlechtert, weil sie oft zur Reducierung der Milchmenge oder zu gänzlichem Aussetzen zwang. Ohne das Aussetzen wäre ein Teil der Kinder voraussichtlich nicht zu erhalten gewesen.

Die Behandlungserfolge sind ja nicht nur von der Methode, sondern auch vom Material abhängig, und das Material war gewiß das denkbar schlechteste. Ich habe schon früher darauf hingewiesen. Hier möchte ich noch bemerken, daß auch von den 87 länger Behandelten, also dem besseren Teil unserer Patienten, 3 angeborene Syphilis, 1 Pertussis, 5 Spasmus glottidis schon bei Eintritt in die Behandlung, 1 Convulsionen aus unbekannter Ursache hatten, mindestens 3 waren Frühgeburten, und auch bei den übrigen war das Gewicht meist sehr minimal. In der gewöhnlichen Praxis betrachtet die Mutter ein Kind, dessen Gewicht 1 kg unter der Norm liegt, als Sorgenkind, und das nicht mit Unrecht. Von unseren 87 länger behandelten Kindern wogen bei Eintritt in die Behandlung 35, also 40 Proc. 2 kg und mehr unter der Norm, bei 10 Kindern lag das Gewicht 3 kg und mehr unter dem Normalgewicht des Alters, wobei man noch bedenken muß, daß das Gewicht ganz junger Kinder ja gar nicht so tief unter der Norm liegen kann. Um einen Maßstab für das gesamte Material der Milchküche zu liefern, gebe ich in der folgenden Tabelle das Durchschnittsgewicht der Kinder verschiedener Altersstufen bei Eintritt in die Behandlung, daneben die entsprechenden Zahlen von Finkelstein und Ballin aus dem Säuglingsasyl der Stadt Berlin und die Normalzahlen.

Die Kinder wogen im Alter von:

Alter	in der Neumannschen Poliklinik (Zahl der Kinder in Klammern)	im Asyl (Finkelstein u. Ballin)	in der Norm
1— 4 Wochen	2876 (36)	2750	3580
5— 8 „	3377 (22)	3528	4000
9—12 „	3301 (25)	3968	4606
13—16 „	3919 (22)	4414	5219
17—20 „	4227 (15)	4669	5878
21—24 „	4888 (13)	5160	6561
25—28 „	4363 (3)	6034	7091
29—32 „	4720 (1)	5477	7506
33—36 „	4885 (4)	6585	7926
41—44 „	4000 (2)	6666	8512

Es ist also unser Material noch schlechter zusammengesetzt als das des Kinderasyls. Auch geht aus den Zahlen wie allerwärts so auch hier wieder hervor, daß das Material mit steigendem Alter immer schlechter wird.

Den besten Aufschluß über den Erfolg einer Säuglingsbehandlung

bietet die Zunahme. Ein absolut guter Erfolg, d. h. das Erreichen des Normalgewichts am Ende des 1. Lebensjahres, hat sich nur bei solchen Kindern erreichen lassen, die bei Eintritt in die Behandlung das Normalgewicht um höchstens 1 kg unterschritten. Bei allen anderen kam es in der Regel nicht zum Durchschnittsgewicht am Ende des 1. Lebensjahres, die Gewichtskurve dieser Kinder lief der normalen parallel, blieb aber immer unter ihr. Inwieweit das mit der gereichten Nahrungsmenge zusammenhängt, darüber noch später.

Um nach der unparteiischen Erwähnung aller schlechten Resultate noch zu zeigen, was die Milchküche leistete, und wie mit ihrer Hilfe auch ganz elende Kinder noch glücklich durchgebracht wurden, will ich in folgendem noch einige Krankengeschichten geben, auch bitte ich, die schon gegebenen Krankengeschichten 1, 3, 4, 5 zu diesem Zwecke noch einmal anzusehen.

7. G., Journ.-Nr. 5417, 1904, geboren 2. Jan. 1904, Darmkatarrh.

23. Aug. 4040 g. 200 Milch, 350 Wasser, 30 Nährzucker.

9. Sept. 4250 g. 270 „ 310 „ 40 „

13. Sept. 4290 g. 360 „ 270 „ 40 „

28. Sept. 4600 g. 500 „ 270 „ 40 „

19. Oct. 4900 g. 700 „ 200 „ 40 „

10. Nov. 5300 g. Morbilli.

20. Dec. 6500 g.

Darmkatarrh, wog bei Einleitung der Behandlung 3 kg unter der Norm.

8. M., Journ.-Nr. 365, 1904, geboren 15. Juli 1903. Atrophie.

17. Jan. 2500 g. Buttermilch.

2. März. 4100 g.

14. März. Pertussis, deshalb nicht mehr gewogen.

13. Juni. Morbilli.

Glänzende Zunahme eines Kindes, das 4500 g unter der Norm wiegt.

9. Gertrud M., Journ.-Nr. 6401, 1904, 28, 1905, geboren 16. Mai 1904.

1. Sept. Schwerer Darmkatarrh mit toxischen Symptomen.

23. Sept. Besser. Ramogen 1 Teelöffel : 18 Strich, steigend.

8. Oct. 3800 g. 300 Milch, 400 Haferschleim.

15. Oct. 4150 g. 500 „ 400 „

20. Oct. 4290 g. 600 „ 300 „

27. Oct. 4600 g.

3. Nov. 4770 g. 50 g Löfflund-Malzzucker.

10. Nov. 5000 g. 650 Milch, 300 Haferschleim, 50 Löfflund-Malzsuppenextract.

24. Nov. 5200 g. 700 „ 300 „ 50 „ „

15. Dec. 5750 g. 750 „ 300 „ 50 „ „

22. Dec. 6150 g.

31. Dec. Hoch fieberhafte Influenza.

9. Jan. 1905. Fieberfrei.

21. Jan. 6600 g. Hinterkopf weich.

28. Febr. 7500 g. Drei Zähne.

21. März. 7800 g. Hinterkopf wenig weich, richtet sich auf.

Fast normale Entwicklung eines Kindes, das nach schwerem toxischen Darmkatarrh  $2\frac{1}{2}$  kg unter der Norm wiegt.

Ich habe nur einige Beispiele ausgewählt, um zu zeigen, daß die Milchküche auch in schweren Fällen Erfolge erzielt, könnte die Beispiele aber noch vermehren.

Ich gebe noch einmal die Zahlen der Zunahme in Form einer Tabelle, daneben die Zahlen von Finkelstein und Ballin.

Durchschnittliche Zunahme bei einer Behandlungsdauer von

	in der Neumannschen Poliklinik (Zahl der Kinder in Klammern)	im Asyl nach Finkelstein u. Ballin
4— 6 Wochen	698 (18)	—
7        "	680 (13)	676
8        "	1100 (1)	620
9        "	754 (4)	626
10       "	1525 (1)	1013
12—13   "	1425 (6)	1296
3— 4 Monaten	1870 (8)	1395
4— 5       "	2239 (8)	1689
5— 6       "	2342 (4)	2201
6— 9       "	3108 (6)	3470
9—12       "	3975 (4)	4631

Die Zunahme unserer Kinder entspricht also etwa der des Asyls, die der kürzere Zeit Behandelten war etwas größer, die der längere Zeit Behandelten etwas geringer. Unser Material war auch noch etwas schlechter. Und dem Asyl standen Ammen zur Verfügung. Jedenfalls sind die Durchschnittszunahmen durchaus zufriedenstellend. Noch eine interessante Tatsache geht aber aus den Zahlen unzweideutig hervor. Heutzutage sind in einer gut geleiteten Anstalt die Verhältnisse nicht schlechter als in der Außenpflege, nach Finkelstein sogar besser, soweit es sich um Ziehkinder handelt. Die mütterliche Pflege mag noch etwas mehr erreichen als die Ziehmütter, obwohl heute unter denselben schon vorzügliche Personen sind. Was das aber heißt, wird nur der beurteilen können, der die Krankenanstalten resp. Sterbeanstalten früherer Zeit für Säuglinge noch in Erinnerung hat; für das nach mühevollen Vorbereitungen glücklich gelungene Experiment im Kinderasyl der Stadt Berlin wird man nur herzlich Dank wissen können.

Aus den Durchschnittszunahmen, noch mehr aber aus der Betrachtung der Einzelkrankengeschichten geht hervor, daß die Milchküche ein notwendiges Glied in der Säuglingsfürsorge ist, das ich nicht mehr missen möchte. Ich habe aber auch vorurteilsfrei nachzuweisen versucht, daß sie wegen ihres teuren und schwierigen Betriebes nur für besondere Fälle einzutreten hat,

habe schließlich auf die Grenzen ihres Könnens hingewiesen, die teils in der Vorgeschrrittenheit und Irreparabilität eines großen Teils der chronischen Darmstörungen liegen, die wir heute zu Gesicht bekommen, teils in den ungünstigen Verhältnissen im Hause der Patienten, die auch anderweitigen Krankheiten Tür und Tor öffnen. Doch wird man in Bezug auf den letzten Punkt sagen können, daß jede Darmkrankheit die Widerstandsfähigkeit gegen andere Krankheiten erheblich herabsetzt. In der Verhütung der Darmkrankheiten liegt also der Kern der Säuglingsfürsorge.

In diesem Monat ist in unserer Poliklinik städtischerseits eine Fürsorgestelle für Säuglinge eingerichtet worden. Mit Recht ist derselben die Pflicht zugewiesen worden, besonderen Nachdruck auf die Ernährung an der Mutterbrust zu legen. Man hat gesagt, daß die Frauen nicht mehr stillen könnten, die üble Gewohnheit des Nichtstillens hätte den Quell versiegen gemacht. Im Gegensatz dazu hat man neuerdings auf die Anstaltsammen hingewiesen, die auch in der heutigen Zeit der sogen. Stillungsnot 2 l Milch und mehr pro Tag liefern. Nun ist allerdings eine gut ernährte Anstaltsamme nicht mit der hungernden Frau aus dem Volke zu vergleichen. Aber ich glaube, es wird überhaupt bei dieser Discussion viel zu wenig auf einen Faktor hingewiesen, der alle Drüsenfunctionen mehr als alles andere beherrscht, auf das Nervensystem. Wenn eine Frau Angst hat vor dem Stillen, wenn ihr alle Leute Dinge von der Schädlichkeit des Stillens vorerzählen, dann fließt die Brust nicht. Das Stillen muß wieder Mode werden, nur die Mode kann die verschiedenen gegen dasselbe gerichteten suggestiven Einflüsse aufheben, sie wird es vielleicht auch dahin bringen, daß man in der säugenden Frau wieder das Schönheitsideal sieht, während heute auch die Frau aus dem Volke sagt: „Mein Mann will nicht, daß ich nähre.“

Die Ernährung an der Brust wäre also das erste Ziel, und eine Säuglingsfürsorgestelle hätte auf jede Weise darauf hinzuwirken. Geht das nicht, oder ist die Brust schon vorher versiegt, so hat die Lieferung zuverlässiger Milch einzutreten, welche die Mutter selbst zu Nahrungsmischungen verwertet. Was zuverlässige Frauen damit leisten können, darüber liegen schon Experimente in größerem Maßstabe vor, z. B. das von Herrn Dr. Neumann im Berliner Kinderschutzverein angestellte. Ich möchte aber noch einige charakteristische Beispiele liefern.

10. Frida L., Journ.-Nr. 3642, 1901, geboren 5. Dec. 1900. Elendes, schwer dyspeptisches Kind, mit Craniotabes, Spasmus glottidis, Erbrechen nach jeder Nahrung, Stuhl angehalten.

21. Juni. 4650 g. Reisschleim.

29. Juni. 4250 g. Ramogen.

2. Juli. 4350 g. 7 Flaschen à 2 Strich Milch, 8 Reisschleim.

9. Juli. 4150 g. Noch etwas Erbrechen. 7mal 4 Milch + 4 Reisschleim.

22. Juli. Noch immer etwas Erbrechen.

3. Aug. 4250 g. 7mal 5 Milch + 2 Kalkwasser.

19. Aug. 4350 g. Kein Erbrechen. 7mal 8 Milch + 2 Kalkwasser.

9. Sept. 4720 g. Vollmilch.

27. Sept. 5100 g. Sitzt allein.

5. Nov. 5650 g. Stellt sich auf.

3. Dec. 6150 g.

Später gesund.

11. Frida II., Journ.-Nr. 6358, 1901, geboren 19. Aug. 1901. Seit dem Alter von 8 Tagen Abscesse am ganzen Körper.

23. Oct. 3180 g. 7mal 9 Strich  $\frac{1}{2}$  Milch mit Löflund-Malzsuppenextract.

28. Nov. 3150 g. Soor. Trotz massenhafter Incisionen immer neue Abscesse.

5. Dec. 2820 g. Beiderseits hinten unten Rasseln.

31. Dec. 3280 g. Immer neue Abscesse.

28. Jan. 1902. 3180 g. Erbrechen nach jeder Mahlzeit.

11. März. 2730 g. Erbrechen und Katarrh der Luftwege. Furunkel besser.

12. März. 300 g Frauenmilch, dazu 4 Milch : 2 Wasser.

24. März. 2930 g.

9. April. 3430 g. Frauenmilch bleibt fort.

17. April. 3740 g. Trinkt täglich 1 Liter Milch (6 Milch : 2 Wasser).

7. Mai. 4400 g. Sitzt.

16. Juni. 5200 g.

11. Sept. 6800 g. Drei Zähne.

7. Oct. 7000 g. Fünf Zähne.

11. Dec. 7650 g. Stehen am Stuhl.

Schwere Furunculose und Dyspepsie, Gewicht im 8. Monat unter 3000 g. Glänzende Zunahme bei Milchmischung.

12. Kurt B., Journ.-Nr. 1116, 1901, geboren 4. Jan. 1901. Pylorusstenose.

22. Febr. 3100 g. 6mal 1 Teelöffel Ramogen : 5 Strich Reisschleim steigend.

29. März. 3100 g. Noch immer Erbrechen.

26. April. 3250 g. Allenbury II.

24. Mai. 3650 g. 7mal 3 Milch : 5 Reisschleim.

7. Juni. 4000 g. 7mal 5 „ : 4 „

5. Juli. 4650 g. 7mal 6 „ : 3 „

3. Sept. 6400 g. Fünf Zähne. Steht. 7mal 7 Milch : 3 Reisschleim.

5. Nov. 8800 g. Acht Zähne.

10. Dec. 9800 g. Läuft. Trinkt 1 l Milch und 150 g Wasser, dazu 1 Butterbrot, 1 Ei, manchmal ein wenig Semmel.

Vollkommen normales Gedeihen eines Kindes, das wegen Pylorusstenose im 4. Monat nur 3250 g wog.

Die angeführten Beispiele mögen genügen, sie beweisen, daß entsetzlich heruntergekommene Kinder auch bei einfacher Lieferung guter Milch ins Haus gedeihen können, wenn die Mutter verständig genug ist. Man muß sich aber dazu die Mütter aussuchen, in so schweren Fällen wird meist die Milchküche einzutreten haben.

Es ist mir aber bei Durchsicht der Fälle, die mit im Hause bereiteter Nahrung glücklich vorwärts kamen, noch etwas aufgefallen, was mir der Erwähnung wert erscheint. Die ganz elenden Kinder erreichten vielfach am Ende des 1. Lebensjahres das Normalgewicht und waren auch in ihrer sonstigen Entwicklung als normal anzusehen. Die Resultate sind also in vielen Fällen entschieden besser gewesen als durchschnittlich bei der Milchküche. Ich habe auch über die Ursache nachgedacht und konnte zu keinem anderen Schluß kommen, als daß das wahrscheinlich in den dargereichten Nahrungsmengen beruht. Leider ist eine ganz genaue Berechnung nicht möglich, da die Frauen uns immer nur sagen: „ich gebe so und so viel Strich“, und selten die absoluten Mengen nennen können; doch konnte ich schätzungsweise zu einem Resultat kommen. Zu viel haben die Frauen, die so gute Erfolge erzielten, sicher nicht gegeben, also mußte die Milchküche manchmal zu wenig gegeben haben. Ich habe daraufhin unsere Kurven noch einmal durchgerechnet. Es ergibt sich, daß wir im Beginn der Ernährung, schon aus Furcht, neue Darmstörungen hervorzurufen, ganz außerordentlich wenig, oft mit Bewußtsein ungenügende Mengen gegeben haben. Auch später haben wir uns meist an die Minimalmengen gehalten, und sind auch bei schwachen Kindern kaum über 100 Kalorien pro Kilo Körpergewicht gegangen. Bei atrophischen Kindern, die ja auch nach anderweitigen Erfahrungen (Lißauer, Ueber Oberflächenmessungen bei Säuglingen und ihre Bedeutung für den Nahrungsbedarf, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58, 1902) mehr bedürfen, sind wir darüber hinaus bis auf 120 Kalorien, selbst auf mehr gestiegen. Oefter haben wir auch damit nicht besonders viel erzielt, aber in manchen Fällen schien mir eine höhere Kalorienmenge (also auch Nahrungszufuhr) mindestens nicht schädlich, oft aber nützlich zu sein. Das gilt besonders von den Buttermilchkindern, bei denen wir manchmal über die bei uns sonst üblichen Mengen erheblich hinausgegangen sind. Manche Kurven ergeben mir sicher, daß wir zu wenig gegeben hatten. So sehr also anzuerkennen ist, daß die Ueberfütterung schädigt, und so sehr man sich bei darmschwachen, ernährungskranken Kindern an Minimalmengen zu halten hat, so darf man doch nicht in den entgegengesetzten Fehler verfallen, den Kindern zu wenig zu geben, und ich halte es sehr wohl für angezeigt, mit Vorsicht Versuche mit größeren Nahrungsmengen aufzunehmen, vielleicht können wir es doch ohne Gefahr erreichen, daß die elenden Kinder nicht nur ständig zunehmen, wie jetzt, sondern auch zum Normalgewicht am Ende des 1. Lebensjahres kommen, daß also die Gewichtskurve des kranken Kindes nicht nur der Normalkurve parallel läuft, was wir bis jetzt erreicht haben, sondern sie schneller erreicht. Vielleicht werden unter diesem Bestreben die Gesamtergebnisse noch besser werden.

Es ergeben sich also für die Säuglingsfürsorgestellen im wesentlichen folgende Aufgaben:

I. Feststellung der Zahl der stillenden Frauen, und Versuch, diese und die Dauer des Säugungsgeschäfts zur Zunahme zu bringen.

II. Sorge für eine zuverlässige Milch in den Fällen, wo das Stillen nicht möglich oder schon ausgesetzt ist.

III. Einrichtung einer Milchküche für Fälle, in denen man bei Zubereitung der Milch im Hause nicht weiterkommt. Die Milchküche wird auch für unbedingt nötige Versuche verwandt werden müssen: zur Prüfung, welche Nahrungsgemische sich für darmkranke Kinder als besonders vorteilhaft erweisen, wie lange Zeit man sie geben kann, und inwieweit die mit ihnen genährten Kinder rachitisch und tetaniekrank werden, ferner zur weiteren Feststellung der vorteilhaftesten Nahrungsmengen bei gesunden und namentlich bei zu kleinen und kranken Kindern.

Für Kinder, die so nicht mehr weiterzubringen sind, hat das Säuglingskrankenhaus einzutreten, das aber über Ammen verfügen muß. Auch wir haben auf unserer kleinen stationären Abteilung bei solchen Kindern beachtenswerte Resultate erzielt.

Mir lag es in vorstehendem daran, unparteiisch die Resultate einer Milchküche zu berichten und die Grenzen ihrer Wirksamkeit festzustellen, ich hoffe, daß die Mitteilung auch mancher Mißerfolge nicht die Erkenntnis verdeckt, daß sie in den angegebenen Grenzen ein notwendiges Glied in der Säuglingsfürsorge ist.

### III.

## Bericht über die chirurgische Abteilung.

Von

Dr. H. Maaß, Arzt für Chirurgie und Orthopädie.

In dem Berichtsjahre 1904 kamen auf der von mir geleiteten chirurgischen Abteilung der Poliklinik 1475 Kinder zur Beobachtung resp. Behandlung. Abzüglich 37 Kinder, bei denen ein objectiver Krankheitsbefund nicht zu erheben war, verteilen sich die restierenden 1438 Fälle auf die einzelnen Krankheitsgruppen in der folgenden Weise:

#### I. Verletzungen.

Geburtsverletzungen . . . . .	7 Fälle
Contusionen . . . . .	39
Uebertrag	46 Fälle

	Uebertrag	46 Fälle
Penetrierende Verletzungen . . . . .	67	,
Verbrennung, Erfrierung . . . . .	14	,
Fremdkörperverletzungen . . . . .	6	,
Fracturen <sup>1)</sup> (Infractionen) . . . . .	121	,
Gelenkverletzungen . . . . .	13	,
Summa		267 Fälle

## II. Entzündungen.

a) Acute und subacute Infectionen.		
Hautabscesse und Phlegmonen . . . . .	114	Fälle
Panaritium, Paronychium . . . . .	19	"
Erysipelas . . . . .	8	"
Lymphangitis . . . . .	2	"
Nabelinfectionen . . . . .	9	"
Drüsenentzündungen . . . . .	91	"
Parulis . . . . .	12	"
Mastitis . . . . .	6	"
Balanitis . . . . .	24	"
Periproctitis . . . . .	9	"
Acute Knochen- und Gelenkentzündung.	28	"
Otitische Complicationen . . . . .	17	"
Empyem . . . . .	5	"
Perityphlitis . . . . .	4	"
b) Tuberculose.		
Hauttuberculose . . . . .	3	"
Scrophuloderm, kalte Abscesse . . . . .	25	"
Drüsentuberculose . . . . .	27	"
Knochen- und Gelenktuberculose <sup>2)</sup> . . . . .	100	"
Tuberculose innerer Organe . . . . .	10	"
c) Lues . . . . .	8	"
	Summa	516 Fälle

<sup>1)</sup> Auf die einzelnen Skeletteile verteilen sich die Fracturen folgendermaßen:

Schädel . . . . .	3 Fälle	Uebertrag	50 Fälle
Gesicht . . . . .	1 Fall	Vorderarm . . . . .	31 „
Schlüsselbein . . . . .	30 Fälle	Oberschenkel . . . . .	23 „
Oberarm . . . . .	16 „	Unterschenkel . . . . .	14 „
Uebertrag	50 Fälle	Hand, Fuß . . . . .	3 „
		Summa	121 Fälle

<sup>2)</sup> Die tuberculösen Skeletterkrankungen verteilen sich auf die einzelnen Skeletteile folgendermaßen:

Spondylitis . . . . .	28 Fälle
Hüftgelenk . . . . .	19
Kniegelenk . . . . .	4
Uebertrag	51 Fälle



## III. Geschwülste.

Angiom . . . . .	74 Fälle	Uebertrag	100 Fälle
Verruca, clavus . . . . .	11 „	Exostosen . . . . .	2 „
Ganglien . . . . .	11 „	Epulis . . . . .	1 „
Dermoid . . . . .	2 „	Struma . . . . .	2 „
Sonstige Cysten . . . . .	2 „	Mastdarmpolypen . . . . .	2 „
Uebertrag	100 Fälle	Abdominaltumor . . . . .	1 „
Summa 108 Fälle			

## IV. Angeborene Bildungs- und Formfehler.

## a) an Kopf und Hals.

Gaumenspalte . . . . .	3 Fälle
Ohrdeformitäten . . . . .	4 „
Anchyloglosson . . . . .	2 „
Fistula colli . . . . .	1 Fall
Halsrippe . . . . .	2 Fälle
Caput obstipum . . . . .	12 „

## b) am Rumpf.

Hernien . . . . .	74 Fälle
Hydrocele . . . . .	32 „
Gestörter Descensus testis . . . . .	6 „
Epi-Hypospadie . . . . .	3 „
Atresien . . . . .	2 „
Congenitale Skoliose . . . . .	1 Fall
Spina bifida . . . . .	3 Fälle

## c) an den Extremitäten:

Defecte . . . . .	2 Fälle
Syn-Polydactylie . . . . .	5 „
Klumphand . . . . .	1 Fall
Angeborener Schulterhochstand . . . . .	1 „
Angeborene Hüftverrenkung . . . . .	7 Fälle
Fußdeformitäten . . . . .	11 „

Summa 172 Fälle

## V. Erworbene Formfehler.

## Rachitische Deformitäten:

der Wirbelsäule . . . . .	70 Fälle
des Thorax . . . . .	15 „
der unteren Extremität . . . . .	102 „

Uebertrag 187 Fälle

Uebertrag 51 Fälle

Fußgelenk . . . . .	3 „
Ellbogengelenk . . . . .	2 „
Handgelenk . . . . .	2 „
Spina ventosa . . . . .	24 „
Sonstige Knochentuberculose . . . . .	18 „

Summa 100 Fälle

	Uebertrag	187 Fälle
Allgemeine Rachitis . . . . .	8	,
Habituelle Kyphose . . . . .	34	,
„ Skoliose . . . . .	128	,
Statischer Plattfuß . . . . .	3	,
Neurogene Contracturen . . . . .	14	,
Sonstige Contracturen . . . . .	3	,
	Summa	377 Fälle

Procentualiter entfallen also auf die:

I. Verletzungen . . . . .	mit 267 Fällen: 18,5 Proc.
II. Entzündungen . . . . .	516 „ 36,0 „
III. Geschwülste . . . . .	108 „ 7,5 „
IV. Angeborene Bildungs- und Formfehler . .	172 „ 12,0 „
V. Erworbene „ „ „	377 „ 26,0 „

Ein Zahlenverhältnis, das im wesentlichen auch dem der Betriebsperiode 1896—1902<sup>1)</sup> entspricht.

Die Gesamtzahl der vorgenommenen operativen Eingriffe betrug 453 mit 282 Allgemeinnarkosen und 65 örtlichen Betäubungen; zur Narkose wurde ausschließlich Chloroform verwendet, und war auch in diesem Jahr ein Unfall erfreulicherweise nicht zu beklagen.

Von den in der chirurgischen Sprechstunde untersuchten Kindern wurden der von Herrn Collegen Fridberg geleiteten Nebenabteilung für Orthopädie und Massage im ganzen 185 Kinder überwiesen; davon beteiligten sich an der täglich abgehaltenen orthopädischen Turnstunde insgesamt 103 Kinder und zwar:

Januar . . . . .	35 Kinder	Juli . . . . .	14 Kinder
Februar . . . . .	37 „	August . . . . .	22 „
März . . . . .	40 „	September . . . . .	29 „
April . . . . .	32 „	October . . . . .	28 „
Mai . . . . .	38 „	November . . . . .	32 „
Juni . . . . .	32 „	December . . . . .	30 „

Eine längere Massage oder sonstige medico-mechanische Behandlung wurde insgesamt 82 Kindern zu Teil, und zwar in den Monaten:

Januar . . . . .	13 Kindern	Juli . . . . .	18 Kindern
Februar . . . . .	14 „	August . . . . .	22 „
März . . . . .	20 „	September . . . . .	26 „
April . . . . .	19 „	October . . . . .	29 „
Mai . . . . .	20 „	November . . . . .	30 „
Juni . . . . .	20 „	December . . . . .	24 „

<sup>1)</sup> Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 68.

## IV.

## Bericht über die Augenabteilung.

Von

Dr. Georg Spiro, Augenarzt.

Die Augenabteilung ist von Jahr zu Jahr regelmäßig gewachsen. Dabei blieb die Art der zur Beobachtung gelangten Fälle, die Durchführung der Behandlung u. s. w. eine so gleichmäßige, daß der Bericht über ein Jahr — 1904 — einen genügenden Ueberblick bietet.

Im Jahre 1904 kamen 1024 Fälle neu zur Beobachtung. Davon litten 425 an Erkrankungen der Bindehaut, der Lider und der Hornhaut. Die Bindehauterkrankungen waren 122mal phlyktänulär, 65mal ohne deutliche Phlyktänenbildung. Blepharconj. war 75mal, Hordeola 12, Chalazcon 10mal, gefunden, daneben 2 Lidrandcysten.

Follikularkatarrrh wurde 5mal beobachtet, Trachan nur 1mal bei einem aus Ostpreußen stammenden Kinde als altes Leiden. Von Blennorrhoea neonat. sind 27 Fälle vermerkt, Conj. gonorrhoeica 1mal bei einem 5jährigen Mädchen. Keratitis phlykt. 80 Fälle, Ulcera corneae 27, alte dichte Maculae 38. Von Kindern in schulpflichtigem Alter, die, meist beim Schuleintritt auf ihr schlechtes Sehvermögen hingewiesen, untersucht wurden, zeigten 44 Hypermetropie, 40 Myopie, 26 Astigmatismus hyp., 10 Ast. myop.

Im Anschluß seien 35 Fälle von Strabism. converg., 6 von Str. diverg. aufgezählt.

Seltener waren Fremdkörper der Bindehaut 7, Colobom der Iris 1, Pupillarmembran 2, markhaltige Nervenfasern 2, Lidangiom 1, Iritis 2, Dakryocystitis — und zwar mit einer Ausnahme bei Säuglingen — 13.

Im Zusammenhang mit Allgemeinleiden kamen zur Beobachtung subconj. Blutungen bei Pertussis 5, Conj. diphtheritica 1, postdiphth. Accommodationslähmung 4, Keratomalacie 5, Keratitis diffusa 9.

Neuritis n. optici 21 Fälle, Atrophia n. optici 7, Chorioretinitis 6, Retinitis pigmentosa 2.

Ferner Cataracta congenita 6, Cat. zonularis 3 Fälle. Bei 104 meist von der inneren Abteilung zur Untersuchung des Augengrundes gesandten Fällen war der Befund nicht pathologisch.

Dem Besuche der Poliklinik aus den ärmsten Kreisen des Berliner Ostens entsprechend überwogen die Erkrankungen der Scrophulösen an Bindehaut, Hornhaut, Lid mit meist ausgesprochen ekzematösem Charakter. Es

erschien notwendig, die Behandlung möglichst in der Poliklinik durchzuführen, da die Eltern nicht genügend Zeit hatten, die Ratschläge im Hause zu befolgen. Gemeinsam mit der inneren Abteilung wurde versucht, auch durch Belehrung der Eltern zu nützen, soweit die traurigen hygienischen Verhältnisse es gestatteten, und in geeigneten Fällen wurden die Kinder für Aufenthalt in Heimen, auf dem Lande u. s. w. vorgeschlagen. Die eigentliche Therapie war die bewährte: Calomel, Quecksilbersalben, Adstringentia.

Zur Aufhellung von Hornhautflecken wurde Jequirity in 10 Fällen ohne merklichen Erfolg versucht. Es sei dabei erwähnt, daß die Anfangsdosis in keinem Falle eine Reaktion hervorrief. Bei den stärkeren Dosen wurden keine üblen Erscheinungen gesehen.

Wesentlich günstiger waren die Ergebnisse des Dionins. In 30 Fällen angewandt brachte es stets Besserung, die in 8 genau verfolgten Fällen sehr erheblich war. Es wurden sehr dichte Trübungen zur Aufhellung gebracht. Allerdings waren die Flecken frisch an eben reizlos gewordenen Augen in Behandlung genommen. Es wurde 3mal wöchentlich das Pulver stecknadelkopfgroß mit einem leicht angefeuchteten Glasstäbchen in den Bindehautsack gebracht und dies 6—8 Wochen lang mit allmählich der Gewöhnung entsprechend gesteigerter Dosis fortgesetzt. Sehprüfungen, die den objektiven Befund bestätigten, konnten bei den kleinen Kindern nicht durchgeführt werden.

Augeneiterung der Neugeborenen wurde 27mal beobachtet. Davon wurden 3 Kinder mit völlig verlorenen Augen in die Anstalt gebracht, ein viertes zeigte stark ergriffene Hornhaut des einen erkrankten Auges und heilte mit dichter Hornhauttrübung.

Alle die Mütter hatten Unzweckmäßiges getan angeblich auf den Rat der Hebammen oder ebenso hilfreicher wie unverantwortlicher Nachbarinnen. Die obigen Zahlen lehren wieder, wie dringend notwendig es ist, daß den Hebammen eingeschärft wird, bei allen Augenerkrankungen der Neugeborenen den Arzt zu Rate zu ziehen und die Mütter, die oft genug unglaublich indolent sind, entsprechend zu belehren.

Aus dem Zusammenarbeiten der Abteilungen ergab sich naturgemäß, daß besondere Sorgfalt den Beziehungen von Augensymptomen zu Allgemeinleiden gewidmet wurde.

Neues brachte die regelmäßige Untersuchung der Säuglinge, bei denen die innere Untersuchung Anhaltspunkte für Lues oder unsichere Symptome ergeben hatte. Das Ergebnis soll Gegenstand einer eingehenderen Arbeit werden. Hier sei nur bemerkt, daß als Begleiterscheinung und sehr wichtiges Symptom früher Lues Neuritis optici verhältnismäßig

häufig ist (21 Fälle, zu denen 4 Fälle mit Atrophia n. opt. hinzukommen). Es wurde Hg-kur verordnet und in 14 Fällen Heilung mit mehr oder weniger verschwommenen Papillenrändern, in 7 Fällen Ausgang in Atrophie beobachtet. In letzteren wurden mit der Papillenabblassung schwere chorio-retinitische Veränderungen sehr deutlich.

Untersucht wurde stets bei Mydriasis und ein Druck auf den Bulbus streng vermieden, da er schon in geringsten Graden genügt, die Blutfüllung und damit die Färbung des Augengrundes zu beeinflussen. Als Nebenergebnis möchte ich auf die Häufigkeit von Hautrötung der Säuglinge bei Atropingebrauch hinweisen.

Dreimal fand sich Atrophia n. optici utriusque bei Turmschädel. Keratitis diffusa wurde in 9 Fällen beobachtet, die bis auf einen auch andere Symptome der Lues zeigten und unter Hg-kur heilten. Nur ein Fall, der angeblich ohne Allgemeinbehandlung geblieben, dafür schon mehrfach operiert war, kam in traurigstem Zustande zur Beobachtung. Auch hier wird Schmierkur versucht.

Keratomalacie war trotz des heißen Sommers nur 5mal beobachtet. Local bewährten sich die Hirschbergschen feuchten Verbände mit Wattedekollodiumdecke<sup>1)</sup>.

Die Refraktionsuntersuchungen waren, da es sich nur um Kinder handelte, besonders langwierig, die Widersprüche zwischen den subjectiven Angaben der Kinder und den Ergebnissen des Miaskops und des aufrechten Bildes sehr auffallend. Es wurde mehrfach, aber nur kurze Zeit hintereinander geprüft, meist blieb der Miaskopbefund ausschlaggebend.

Operativ kamen Schieloperationen und Cataractoperationen in Betracht.

Rücklagerungen wurden ambulant, Vornähungen in der Station ausgeführt.

Die Cataractoperationen verliefen ohne Zwischenfall mit je einer Discission und Extraction.

Alle Operationen konnten mit Cocainbetäubung durchgeführt werden, nur bei unserer ältesten Patientin, einem fast 14jährigen Mädchen, machte die Durchschneidung einer angeborenen Cataracta membranacea Allgemein-narkose notwendig.

---

<sup>1)</sup> Ueber einen sehr schönen Erfolg verfügen wir zur Zeit bei einem elenden Zwillingspärchen, dessen Aufnahme in ein Krankenhaus wegen Ueberfüllung nicht durchzusetzen war.



Furunkel des Naseneingangs . . . . .	1
Siebbeinerung mit Polypen . . . . .	1
Fremdkörper aus der Nase entfernt . . . . .	12
Kinderknötchen . . . . .	7
Larynxpapillome . . . . .	2
Gespaltene Uvula . . . . .	3
Geschwür am vorderen Gaumenbogen . . . . .	1
Harte Warze am Naseneingange . . . . .	1
Hämatom der Nasenscheidewand . . . . .	1
Abscessus septi narium nach Fall . . . . .	2
Membranbildung im Larynx unterhalb der Glottis nach Trauma . . . . .	1
Angina lacunaris . . . . .	45
Angina retranasalis . . . . .	8
Peritonsillitis abcedens . . . . .	6
Retropharyngealabsceß . . . . .	1
Lues nasi congenita . . . . .	11
Rhinitis acuta . . . . .	56
Struma . . . . .	4
Stridor congenitalis . . . . .	3
Wolfrachen . . . . .	2
Laryngitis acuta . . . . .	4

Die unter Angina lacunaris und den folgenden Rubriken erwähnten Krankheitsfälle bilden nur einen unbekannten Teil der in der Anstalt behandelten Fälle der gleichen Krankheitsart.

Die in der Abteilung für Ohren, Hals und Nase zur Behandlung kommenden Kinder stammen zum Teil aus den anderen Abteilungen, welche alle einschlägigen Fälle hierher zu verweisen pflegen, teils gelangen sie, von den Schulärzten, Lehrern, Rectoren und ehemaligen Patienten empfohlen, direct in die Behandlung der Abteilung.

Mehr als ein Drittel der Kinder leidet an Störungen des Gehörs, die im Zusammenhange mit adenoiden Vegetationen und Hypertrophien der Gaumenmandeln stehen und dementsprechend operativ behandelt werden.

Die adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes werden nur durch die vordere und hintere Rhinoskopie festgestellt und mit Ringmessern entfernt. Eine Narcose findet dabei nicht statt. Die digitale Untersuchung ist seit vielen Jahren absichtlich vermieden worden. Der häufige Vergleich der bei der Operation herausbeförderten mit den vorher direct und im Spiegel gesehenen Massen gewährt mit der Zeit ein vortreffliches Urteil über die Größe der vorhandenen Wucherungen. Die meisten Adenoiden werden im Alter von 5—8 Jahren operiert.

Neben den grob-mechanischen Störungen, welche durch größere Wucherungen im Nasenrachenraume für das Ohr und die Nasenatmung entstehen, werden auch kleinere Massen von adenoidem Gewebe im Nasenrachenraume

als Quelle von häufigem Schnupfen, von Drüsenschwellungen mit Fieber, Angina retronasalis, Ekzem des Naseneingangs und chronischen Conjunctivitis angesehen und operiert. Weder bei dieser Operation noch bei der mit dem Mackenzieschen Tonsillotom gemachten Tonsillotomie haben wir eine bedrohliche Nachblutung erlebt.

Der Otitis media der Säuglinge wird eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt. In allen Fällen von fieberhafter Erkrankung, die durch den Befund der inneren Organe nicht genügend aufgeklärt erscheint, ferner in vielen Fällen von Pneumonie, Meningitis, Darmkatarrhen, Atrophien, plötzlicher Stockung der Gewichtszunahme wird das betreffende Kind zur Untersuchung der Abteilung überwiesen. Die hierbei sehr häufig notwendig werdende Paracentese des Trommelfells wird an den am meisten geschwellenen und geröteten Stellen des Trommelfelles vorgenommen. Bisweilen entleert sich dabei unter hohem Druck Eiter oder seröses Exsudat, bisweilen erscheinen nur wenige Tropfen rahmigen Eiters, nach deren Entleerung der ganze Proceß zum Stillstande kommt. In vielen Fällen beginnt jedoch eine wochenlange Eiterung des Ohrs, die mit Wattetampons und 3procentigem Borglycerin in Schranken gehalten und geheilt wird. — Aeltere Kinder werden im Falle einer Otitis media acuta und chronica mit einer Lösung von Formalin 1:1000 behandelt. Die Spülflüssigkeit (5 Tropfen auf ein Viertelliter Wasser) ist leicht herzustellen und sehr billig. — Die persistenten, überhäuteten Perforationen des Trommelfells sind durch Behandlung mit Trichloressigsäure sehr oft zum vollständigen Verschlusse gebracht worden. Zur Heilung der chronischen Mittelohrkatarrhe wird das Verfahren nach Politzer sehr viel geübt, doch wird auch der Katheterismus der Tube nicht gar selten, selbst bei kleinen Kindern ausgeführt. — In der Behandlung der Rhinitis fibrinosa hat sich seit Jahren die intranasale Anwendung von Solut. Hydrarg. cyanat. 0,1:100 bewährt. — Die auffallend geringe Anzahl von peritonsillären und retropharyngealen Abscessen in der Statistik ist darauf zurückzuführen, daß eine große Anzahl dieser Erkrankungen bereits in der inneren Abteilung erkannt und operiert wird. Auch viele Fälle von Otitis media der Säuglinge werden daselbst paracentesiert. — Alle Fälle von chronischer Epistaxis werden wegen der Möglichkeit des Vorhandenseins einer Nieren- oder Herzkrankheit gewohnheitsmäßig der inneren Abteilung ebenfalls zugewiesen; dasselbe geschieht regelmäßig mit allen Fällen von Lues der Nase, des Halses und der Ohren.



## VI.

## Bericht über die Abteilung für Sprachstörungen.

Von

Dr. Bischofswerder,

Specialarzt für Sprachstörungen.

Im Jahre 1904 nahmen 76 Patienten die Abteilung zum ersten Male in Anspruch. Unter diesen litten:

1. an Stammeln 27, darunter 15 Knaben, 12 Mädchen;
2. an Stottern 22, darunter 12 Knaben, 10 Mädchen, von diesen waren 13 nur Stotterer, 9 stammelten;
3. außerdem 1 Knabe an Poltern;
4. an verspäteter Sprachentwicklung, bzw. Hörstummheit 15, darunter 9 Knaben und 6 Mädchen;
5. an Naseln 5, darunter 1 Knabe und 4 Mädchen;
6. an Taubstummheit 2, 2 Mädchen;
6. an Idiotie 4 Knaben. (Fälle leichter, mit Stammeln verbundener Imbecillität wurden unter die Stammler gerechnet.)

Der Umstand, daß die Abteilung ihr Material größtenteils der allgemeinen Poliklinik verdankt, macht sich in ätiologischer Beziehung stark geltend, man kann, wenn man die Journale durchmustert, den verschiedenen Entwicklungs- und sonstigen Kinderkrankheiten leicht eine größere ursächliche Bedeutung zuschieben, als ihnen im allgemeinen zukommt. Immerhin ist es interessant, sonstige Krankheiten und Sprachstörungen im Zusammenhange zu betrachten.

Von den 26 Stammlern waren es 7, die das s mit dem l-Beiklang aussprachen (Sigmatismus lambdoides), die übrigen lispelten fast alle, soweit sie ein s zu sprechen im stande waren. Dies dürfte der allgemeinen Beobachtung entsprechen. Bei stammelnden Kindern befindet sich unter den fehlerhaften Lauten fast immer das s, bei Erwachsenen ist es sehr häufig, aber nicht so regelmäßig.

Die 7 Kinder mit Sigmatismus lambdoides haben sämtlich Krankheiten, denen man einen ursächlichen Wert zuerkennen muß, durchgemacht: Rachitis, schlechte Zahnbildung, häufiger Schnupfen, Ohrenlaufen, allgemeine Skrophulose; auch adenoide Vegetationen im Rachen sind mehrfach notiert. Ein Kind litt an Sigmatismus lambdoides zugleich mit 6 anderen Geschwistern, nur eins sprach das s richtig. Nur in 2 Fällen bestand auch allgemeines

Stammeln zugleich. Ein Kind bildete das *s* bald mit dem *l*-Beiklang, bald als gelispelten Laut. Die Stammer im allgemeinen, d. h. diejenigen, welche nicht einen einzelnen, sondern eine größere Zahl von Lauten schlecht bildeten, waren günstiger daran. Unter ihnen waren mehrere ganz gesunde und kräftige Kinder, die früh zu laufen begannen, nie einen Hörfehler hatten und auch mindestens die durchschnittliche Intelligenz Berliner Kinder besaßen. Die Mehrzahl freilich hatte eine ähnliche Vergangenheit wie die 7 Erstgenannten und ihre Intelligenz stand unter dem Durchschnitt; in 6 Fällen konnte man von Imbecillität sprechen. Die Erfolge der Behandlung waren bei den stammelnden Kindern, welche größtenteils 4—6 Jahre, vereinzelt älter waren, recht gute. Diejenigen, welche die Poliklinik weiter besuchten, wurden sämtlich in 1½—3 Monaten geheilt, und es war erfreulich, zu sehen, wie sich bei den Geistesschwachen gleichzeitig die Intelligenz hob, wie sich die Kinder in ihrem Wesen veränderten und lebhaft wurden.

Von den 22 Stotterern befanden sich die meisten im schulfähigen Alter von 6—8 Jahren, und waren teils auf Veranlassung der Lehrer und Schulärzte, teils der Eltern selbst, die mit Recht befürchteten, daß sie keine Fortschritte machen würden, zur Poliklinik gekommen. Die Mehrzahl von ihnen hatte ebenfalls viel mit den Entwicklungskrankheiten zu tun gehabt (englische Krankheit, skrophulöse Erkrankungen, speciell chronischer Schnupfen, Adenoide, Ohrenfluß) und mußte als geistig minderwertig gelten; in 3 Fällen konnte man sogar Schwachsinn als Ursache des Stotterns bezeichnen. Andererseits waren unter den Patienten auch sehr lebhafte und geistig bewegliche Kinder, deren Sprechen der Schnelligkeit des Denkens nicht folgen konnte.

Diejenigen Kinder, welche die Poliklinik regelmäßig besuchten, wurden mit einer Ausnahme schon in den ersten Stunden soweit gefördert, daß sie ohne jeden Anstoß antworteten und kleine Geschichten erzählten. Die meisten habe ich im Laufe der längeren Behandlung nie wieder stottern hören. Leider ist es zu Hause nicht ebenso. Von mehreren wurde mir berichtet, daß sie zu Hause, wo niemand ihre Lebhaftigkeit dämpfte, oder in der Schule, wenn sie um eine Antwort verlegen waren, noch stecken blieben, so daß man nur von einer Besserung sprechen konnte, und die meisten blieben nicht so lange in Behandlung, daß ich von ihrer Heilung überzeugt sein konnte.

Die Fälle von Hörstummheit und verspäteter Sprachentwicklung habe ich, als nur graduell verschieden, zusammengefaßt. Die jüngsten Patienten, welche mir die ängstlichen Mütter zur Poliklinik brachten, weil sie noch nicht sprachen, hatten das 2. Lebensjahr noch nicht vollendet, die ältesten das 4. eben erreicht. In 8 Fällen handelte es sich um gesunde, kräftige und lebhafte Kinder, die alles verstanden, die sich durch Spielzeug oder ein

Bilderbuch fesseln ließen, sich aber sofort abweisend verhielten, wenn man Sprachversuche mit ihnen anstellte. Hier fehlt es an der Lust zum Sprechen, die in den Kindern teils im Umgange mit anderen lebhaften Kindern, teils durch ein geeignetes Verhalten der Eltern geweckt werden muß. Die Prognose ist durchaus günstig.

In den anderen Fällen waren gleiche Ursachen wie bei den vorhergenannten Sprachfehlern zu ermitteln. Schwachsinn war es nur in 3 Fällen. Auch in diesen letzteren Fällen ist die Prognose nicht schlecht. Mit den Jahren hebt sich häufig die Intelligenz noch sehr wesentlich, und dann beginnen die Kinder zu sprechen, erst sehr unbeholfen, dann besser. Die meisten dieser Kinder waren zur Behandlung noch nicht geeignet. Die Mütter erhielten Verhaltensmaßregeln und wurden aufgefordert, nach einem halben bis einem Jahre wiederzukommen. Gewöhnlich bleiben sie aus, aber nur deshalb, weil, wie ich es mehrfach erfahren habe, die Sprachstörung sich sehr bald bessert.

Die Imbecillen wurden der Anstalt für geistesschwache Kinder in Dall-dorf überwiesen, wo sie sich gewöhnlich noch so viel Kenntnisse aneignen, daß sie durchkommen können.

Die beiden taubstummen Mädchen, je etwa 4 Jahre alt, waren im Alter von ca. 2 Jahren unter Krämpfen erkrankt und verloren dabei das Gehör, in dem einen Falle war die Stiefschwester (Tochter desselben Vaters) taubstumm, und in der Familie der rechten Mutter waren Geisteskrankheiten vorgekommen. Sie wurden beide einer Taubstummenanstalt überwiesen.

4 Fälle von Idiotie kamen zur Beobachtung, und zwar 3 von der versatilen Form, 1 von der stupiden. In sämtlichen Fällen schien sie angeboren zu sein, in zweien waren häufige Krampfanfälle im Alter von etwa 2 Jahren vorgekommen.

Unter den fünf Näseldnen befand sich nur ein Knabe. Keiner der Fälle war gleichartig. Ein Mädchen sprach mit voller Nase (Rhinolalia clausa) wegen adenoider Vegetationen im Rachen, nach deren Entfernung die Sprache sich schnell besserte. Ein zweites näselte wegen postdiphtherischer Gaumenlähmung; der Mutter wurden Verhaltensmaßregeln gegeben. Die Patientin kam nicht wieder; die Prognose ist jedoch hier günstig. Das dritte hatte einen kurzen, wenig beweglichen weichen Gaumen mit straffer Raphe; es ist noch in Behandlung, hat sich aber durch Lautübungen schon bedeutend gebessert und dürfte in ca. 14 Tagen entlassen werden. Das Gleiche gilt von einer 4jährigen Patientin, die mir von Herrn Kollegen Maas zur Nachbehandlung nach Operation des offenen Gaumens überwiesen wurde.

Der Knabe endlich hatte ebenfalls einen nicht geschlossenen Gaumen; die Mutter wollte von einer Operation nichts wissen; ein Obturator erschien

mir bei der Jugend des Patienten noch nicht indiciert, und so begann ich mit Lautübungen, mit denen man in manchen Fällen auch ohne Gaumenschluß Besserung erzielt. Diese schien sich auch hier schon einzuleiten, als Patient — nach einigen Stunden — fortblieb.

Als von anderen Beobachtungen abweichend sei hervorgehoben, daß die Beteiligung der Mädchen bei den Stammlern und Stotterern von der der Knaben nicht wesentlich verschieden war, während im allgemeinen etwa 2½-mal soviel Knaben als Mädchen Sprachfehler aufweisen<sup>1)</sup>.

## VII.

# Ergebnisse bei der Behandlung von Atrophie und Frühgeburt in den Jahren 1899—1904.

Von

Dr. Alfred Badt, Assistenzarzt der Poliklinik.

In den letzten 5 Jahren kamen an unserer Poliklinik insgesamt 401 Fälle von Frühgeburt und Atrophie in Behandlung. Bei der Beurteilung der Erfolge unserer Therapie müssen zunächst 175 Kinder in Abzug gebracht werden, und zwar 145 Atrophiefälle und 30 Frühgeburten; diese 175 betreffen Kinder, welche nur 1mal bis 3mal höchstens in der Poliklinik erschienen. Es sind das teilweise Kinder, die bereits in so elendem Zustande uns vorgeführt wurden, daß anzunehmen ist, daß dieselben meist bereits in den nächsten Tagen zu Grunde gegangen sind. Daß andererseits nicht alle diese Kinder, unserer Prognose gemäß, in kurzer Frist starben, lehrte mich die Beobachtung, daß einzelne derselben nach langer Zeit, 2—3 Jahren, uns wieder wegen beiläufiger anderer Erkrankungen vorgestellt wurden.

Von den verbleibenden 226 Kindern waren 58 Frühgeburten, darunter 2 6-Monatkinder, 16 7-Monatkinder, die übrigen 40 waren 3—6 Wochen zu früh geboren. 168 Kinder waren atrophisch, als sie in unsere Behandlung kamen, im Alter von 1—9 Monaten, mit dem Anfangsgewicht von durchschnittlich 1 kg unter dem Normalgewicht eines gleichaltrigen gesunden Kindes.

Die Zahl der einschlägigen Fälle steigt constant vom Jahre 1899 ab bis zum letzten Jahre meiner Beobachtungsreihe; von 18 im Jahre 1899 auf

<sup>1)</sup> Ueber die in der gleichen Abteilung in den Jahren 1898—1899 behandelten Sprachstörungen berichtete G. Hase in der med. pädagog. Monatsschrift für die gesamte Sprachheilkunde 1899, Nr. 12.

65 im Jahre 1903, 82 im letzten Jahrgang. Dieses Ansteigen der Zahl könnte mit der constant steigenden Frequenz der Poliklinik nur zum Teil erklärt werden. Das ungewöhnliche Ansteigen in den beiden letzten Jahren beruht meines Erachtens auf zwei anderen Ursachen: erstens wird die in den letzten Jahren der Poliklinik angegliederte Einrichtung der Milchküche eine ganze Reihe Mütter bzw. Pflegemütter zu längerem Besuche der Anstalt bewogen haben. Zweitens — und das trifft besonders auf die unehelichen Kinder zu, welche einen erheblichen Procentsatz (fast 30 Proc.) der Fälle ausmachen — hat die bessere Ueberwachung der Haltefrauen durch die polizeilicherseits fest angestellten Aufsichtsdamen sicherlich einen bemerkenswerten Einfluß auf die größere und zeitigere Inanspruchnahme der Poliklinik seitens dieser Kinder gehabt.

Diese beiden Tatsachen — Milchküche einerseits, polizeiliche Beaufsichtigung der Pflegemütter anderseits — erklären wahrscheinlich auch, daß die Behandlungsdauer in den letzten Jahren eine erheblich längere und damit auch aussichtsvollere geworden ist. Während in den Jahren 1899—1902 inclusive durchschnittlich nur 26 Tage Behandlung auf das einzelne Kind entfielen, blieb in den beiden letzten Jahren der einzelne Fall 56 Tage durchschnittlich in Behandlung. Hierbei ist noch zu berücksichtigen, daß einzelne Kinder aus dem Jahrgang 1904 noch heute — Mai 1905 — in ununterbrochener Behandlung stehen unter ständiger Gewichtszunahme, so daß sich die Zahl von 56, wie oben angegeben, noch beträchtlich erhöhen dürfte. In den ersten Jahren meiner Beobachtungsreihe wiederholte sich häufig die Erscheinung, daß die kleinen Patienten, sobald sie nur eben die schwersten Symptome ihrer Ernährungsstörung überwunden hatten, uns nicht mehr zugeführt wurden; seitdem die Nahrung aus der Milchküche in der für den einzelnen Fall zweckmäßigen Zusammensetzung in einzelnen Portionen trinkfertig verabreicht wird, bleiben die meisten Kinder längere Zeit unter unserer Kontrolle.

Die Mortalität ist im Laufe der 5 Jahre langsam gesunken; im ganzen starben bei längerer Behandlung von den 226 Kindern noch insgesamt 90, d. h. 40 Proc. Während aber im Jahre 1899 die Sterblichkeit noch 60 Proc., 1900 75 Proc. beträgt, ist sie im letzten Jahre auf 28 Proc. gefallen.

Unter den Todesursachen stand in erster Reihe die Pneumonie; die betreffenden Kinder waren größtenteils solche, die während der kürzere oder längere Zeit fortgesetzten Behandlung auch schon zeitweilig durch interkurrente Störungen der Gewichtszunahme betroffen wurden, sei es infolge von Katarrhen der Luftwege oder des Darms. Ausbreitungen des krankhaften Processes in den Lungen, insbesondere auf Basis der Influenza, erlagen diese Kinder dann sehr schnell. Einige Kinder wurden von Morbilli befallen

und gingen daran zu Grunde; einzelne starben an Meningitis; der Rest wurde von acuten Verdauungsstörungen hingerafft, meist solche, bei denen sich nachweisen ließ, daß bei der Befolgung der Verordnungen bezüglich der Ernährung Fehler gemacht worden waren. Solche Fälle kamen begreiflicherweise in der letzten Zeit, wo Versorgung aus der Milchküche mehr Platz griff, seltener vor.

Daß an der Mortalität die Frühgeburten einen größeren Anteil haben, ist von vornherein anzunehmen, zumal auch von unseren Fällen eine Anzahl mit congenitaler Syphilis behaftet war. Es erscheint mir nicht unwichtig, hierbei zu betonen, daß die betreffenden Kinder in den letzten Jahren durchgehends, auch wenn manifeste Zeichen der Lues nicht vorhanden waren, der ophthalmoskopischen Untersuchung unterzogen wurden. Mit dieser Hilfe gelang es in einer Reihe von Fällen, fußend auf dem Befund bei der Augenspiegeluntersuchung — Chorioretinitis specif. und Atrophia Nerv. optic. — die Frühdiagnose auf Lues sicherzustellen und beizeiten mit der spezifischen Therapie die jeweilige Ernährung zu begleiten. Als Beispiel aus dieser Gruppe diene ein 8-Monatkind mit dem Anfangsgewicht von 1650 g, welches bei begleitender spezifischer Kur dauernd aus unserer Milchküche Nahrung erhielt, mehrfache Mittelohrentzündung mit Paracentese überstand, dauernd an Gewicht zunahm und jetzt, ein halbes Jahr nach Beginn der Behandlung, 10 Pfund wiegt. Es kann wohl angenommen werden, daß in diesem und in ähnlichen anderen Fällen neben der rationellen langdauernden Ernährung auch die frühzeitig eingeleitete antiluetische Kur von entscheidendem Werte war.

Wenn wir nunmehr auf die Art der Ernährung im einzelnen eingehen, so finden wir, daß sich dieselbe in den ersten Jahren meiner Beobachtung vorzugsweise darauf beschränkte, den Müttern die für den Einzelfall zweckmäßige Zusammensetzung anzugeben, in der Erwartung, daß unseren mündlich oder schriftlich mitgegebenen Anordnungen sinngemäß entsprochen würde. In vielen Fällen wurde dabei von den uns zur Verfügung stehenden Nährpräparaten ausgiebiger Gebrauch gemacht; ich nenne hier die üblichen Abkochungen mit Schleim, Kufeke, Nestle, Theinhardt, Muffler u. s. f. In den Jahren 1900—1902 wurden sehr viele Kinder mit Biederts Ramogen zeitweise ernährt, vielfach mit gutem Erfolge. Einzelne stark atrophische Kinder gediehen bei der nach der Kellerschen Vorschrift zubereiteten Nahrung recht gut, allerdings nur bei genauer Befolgung der Instruction und nur auf begrenzte Zeit, etwa 6—8 Wochen. Die verbesserte Soxhlet-Liebig-Nahrung fand gleichfalls vielfache Verwendung. In einer ganzen Reihe von Fällen wurde zur Mischung mit Mehlen sowohl als auch zur weiteren Benutzung in späteren Stadien der Behandlung die Milch aus einer uns bekannten

guten Herkunft mit gutem Erfolge verordnet; die betreffende Milch konnte von der Ursprungsstelle zu ermäßigtem Preise ins Haus geliefert werden.

Immerhin ließen die Erfolge bei dieser Behandlung — Herstellung der Nahrung nach der ärztlichen Verordnung im Hause der Patienten — viel zu wünschen übrig, wie ja auch die Mortalitätsstatistik lehrt. Es sprechen da neben ungenügender Sorgfalt bei der Zubereitung der Nahrung und in anderen Fällen mangelhafter Befolgung der Verordnungen ungünstige Wohnungsverhältnisse mit, ferner der Umstand, daß es der Mutter, die mit zu arbeiten gezwungen ist, an der nötigen Zeit fehlt, um den sämtlichen Anforderungen bei der Ernährung des kranken Kindes gerecht zu werden. Es ist daher von großer Wichtigkeit, festzustellen, wie nach möglicher Ausschaltung all dieser unberechenbaren Einflüsse, bei Lieferung der trinkfertigen Nahrung von der Centralstelle aus, sich die Erfolge unserer Bemühungen gestalteten. Selbstverständlich wird es uns nicht gelingen, alle oben genannten Hindernisse ganz zu beseitigen. Auch bei Versorgung aus der Milchküche müssen wir gewärtig sein, in dem einen oder anderen Falle auch hier Mißerfolge zu erzielen, sei es infolge unverständiger Behandlung der Nahrung, sei es, weil auch die nötigsten Vorbedingungen bezüglich der Wohnung, Aufbewahrung der Nahrung oder allgemeiner Pflege des Kindes leider nicht erfüllt werden können. Immerhin aber, und das lehrt wiederum die Sterblichkeitsziffer für die beiden letzten Jahre, scheint mir mit der Versorgung aus der Milchküche ein Weg beschritten zu sein, auf dem wir zu entschieden besseren Resultaten kommen können.

Die nach jedesmaligem Ermessen festgestellte Nahrung wurde in trinkfertigen Portionsflaschen entweder täglich frühmorgens abgeholt oder gegen geringes Entgelt ins Haus zugestellt. In der Regel, soweit nicht besondere Gegenindikation vorlag, oder sofern keine Zwischenfälle eintraten, wurde die Nahrung für eine Woche bestimmt und die Kinder am Ende der Woche zur Untersuchung bestellt. Je nach dem Ergebnis der letzteren — Gewichtszunahme etc. — fand eine Aenderung der Medikation statt.

Sehr viel Gebrauch gemacht wurde zunächst von Buttermilch; die damit erzielten Erfolge, über welche im einzelnen bereits an anderer Stelle (Kobrak, Therapie der Gegenwart, 1904) berichtet wurde, waren sehr gute, sofern eine bestimmte Dauer der Verabreichung nicht überschritten wurde. Im Durchschnitt wurde 5—6 Wochen reine Buttermilch gegeben, und gerade in schwersten Fällen von Atrophie dabei erstaunliche Gewichtszunahmen erzielt. Nach Ablauf der genannten Zeit kam es oft zum Stillstand in der Gewichtszunahme; alsdann wurde vielfach mit gutem Gelingen Ramogen der Buttermilch für die nächsten Wochen zugesetzt. Später mußte allerdings dann bald zur Milchmischung übergegangen werden, da andern-

falls in der Aufwärtsbewegung sonst mehrfach eine zweite Pause sich geltend machte.

An zweiter Stelle wurden aus der Milchküche die üblichen Milch-Kindermehlmischungen verabreicht, vorwiegend Muffler, Theinhardt und Kufeke.

Sehr viel Verwendung fand der Nährzucker nach Soxhlet, teils nur mit Schleimabkochungen gemischt zu Uebergangsperioden bei acuten Verdauungsstörungen oder ganz im Beginn der Behandlung, teils später fortgesetzt als Zugabe neben gewöhnlichem Zucker zur Milchmischung. Die Erfolge bei Verwendung des Nährzuckers waren gute, sowohl bezüglich der Beeinflussung interkurrenter dyspeptischer Erscheinungen, als auch mit Bezug auf die Gewichtskurve.

In einzelnen Fällen wurde auch hier Soxhlet-Liebig-Suppe gegeben; endlich wandten wir zuweilen Präparate wie Sanatogen, teelöffelweise mehrmals täglich gereicht, neben der Nahrung mit gutem Erfolge an.

Insgesamt erhielten im Jahre 1903 aus der Milchküche 37 Frühgeburten oder atrophische Kinder Nahrung; aus dieser Gruppe starben bei längerer Behandlung 12, d. h. 33 Proc., wovon 7 mit Buttermilch ernährte Frühgeburten waren.

Im Jahre 1904 erhielten 44 solche Kinder Nahrung, von denen, wie schon an anderer Stelle bemerkt wurde, einige noch jetzt (Mai 1905) in Behandlung stehen bei ständiger Aufwärtsbewegung der Gewichtskurve. Es starben nur 10, d. h. 22,7 Proc., wovon 6 mit Buttermilch ernährte Frühgeburten waren.

Vorübergehend wurden einige Kinder, welche an besonders schweren Störungen litten, in der der Poliklinik angegliederten stationären Abteilung behandelt; natürliche Ernährung durch die Mutterbrust erhielten neben der künstlichen nur wenige der ambulant behandelten Kinder, und auch diese nur kurze Zeit.

Von ganz besonderem Interesse ist schließlich für uns die Feststellung, was aus den mit Erfolg behandelten Frühgeburten und atrophischen Kindern in späterer Zeit wird. Zur Beantwortung dieser Frage kann ich vorerst nur auf diejenigen Fälle zurückgreifen, welche aus den ersten Jahren meiner Beobachtungsreihe stammen. Eine Anzahl dieser Kinder hat sich, wie ich feststellen konnte, im Jahre 1904 und in den ersten Monaten des laufenden Jahres wieder bei uns eingestellt behufs Behandlung beiläufiger Erkrankungen. Die diesbezüglichen Notizen ergeben, daß die meisten Kinder sich gut entwickelt hatten; einige zeigten Symptome leichter Rachitis, 2mal nur fand sich Rachitis schweren Grades, Tuberculose bisher in keinem Falle.



## VIII.

# Statistische Beiträge zur Morbidität, Mortalität und Therapie der Darmkatarrhe im Säuglingsalter.

Von

**Dr. Erwin Kobrak,**  
früherem Assistenten der Poliklinik.

Mit 5 Curven.

Während über die Mortalität der Säuglinge an Darmkatarrhen statistisches Material aus aller Herren Ländern, aus Stadt und Land, Gebirge und Ebene in Hülle und Fülle vorliegt, sind Morbiditätsstatistiken nur spärlich vorhanden. Die Aufstellung der Todesfälle ist auch durch die obligatorische Totenschau und durch die Verarbeitung des Totenscheinmaterials in statistischen Aemtern erheblich leichter, als die Sammlung von Erkrankungsfällen, die immer nur von einzelnen, denen zufällig ein größeres Material zur Verfügung steht, vorgenommen werden kann. Zudem erscheint es fast auf den ersten Blick als müßige Arbeit, Morbiditätsstatistiken überhaupt aufzustellen, da in einer großen Reihe von Punkten von vornherein eine gewisse Parallelität zwischen Mortalität und Morbidität zu erwarten ist. Wenn im August beispielsweise die Mortalitätskurve in die Höhe geht, so wird man mit Recht daraus auch auf ein vermehrtes Vorkommen von Darmkatarrhen in diesem Monat schließen können. Bei näherem Zusehen allerdings ergibt es sich, daß die Resultate einer Morbiditätsstatistik doch viel weitergehende sind. Um bei unserem Beispiel zu bleiben: Die Mortalitätsstatistik der statistischen Aemter kann uns nichts darüber sagen, ob die erhöhte Sterblichkeit an Darmkatarrhen im August lediglich auf vermehrtes Vorkommen dieser Krankheit sich zurückführen läßt, oder ob außerdem die Letalität der Erkrankungen um diese Zeit größer ist. Nur aus Morbiditätsstatistiken eben können wir uns über die Prognose der Darmkrankheiten orientieren, genau so wie uns nur Morbiditätsstatistiken über die Prognose des Typhus, der Pneumonie etc. Aufschluß zu geben vermögen. Eine Kenntnis der allgemeinen Prognose wiederum gibt erst die Möglichkeit der Beurteilung therapeutischer Leistungen, sei es durch medicamentöse Behandlung, oder auch durch rein hygienische oder soziale Maßnahmen. Statt die Beispiele zu vermehren, die den Wert einer Morbiditätsstatistik deutlicher beweisen sollen, wollen wir lieber gleich in medias res eingehen.

Das der statistischen Behandlung unterworfen Material setzt sich

zusammen aus den weniger als zwei Jahre alten Kindern der Kinderpoliklinik von Privatdocent Dr. H. Neumann und zwar aus den Jahrgängen 1900—1902. Insgesamt gingen in diesen drei Jahren ca. 21 000 Kinder zu, unter denen 10 950 weniger als zwei Jahre alt waren. 3906 von diesen, d. h. 36 Proc. wurden wegen Darmstörungen behandelt, also waren über ein Drittel der behandelten 0—2 Jahre alten Kinder Darmkranke. Die leichten Dyspepsien, die ihre Aetiologie in Diätfehlern haben, an Zahl 1998 (gleich 51 Proc. der Darmkrankheiten überhaupt) scheiden hiervon aus, es bleiben also für die hier zu besprechenden echten Darmkatarrhe noch 1913 Fälle (gleich 49 Proc. der Darmkrankheiten).

Gesondert besprochen wird erstens der akute Brechdurchfall, charakterisiert durch das rasche Auftreten von sehr häufigen wässerigen oder suppigen Stuhlentleerungen gleichzeitig mit Erbrechen. Zweitens der Dünndarmkatarrh, bei dem die Darmscheinungen die gleichen sind, das Erbrechen aber fehlt. Drittens der Dickdarmkatarrh, charakterisiert durch das Auftreten von besonders häufigen Stuhlentleerungen unter heftigem Pressen. Der Stuhl ist stark schleimhaltig, fast stets mit Blut, in schweren Fällen mit Eiter durchsetzt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle besteht im Gegensatz zu den unter 1 und 2 genannten Fällen, Fieber.

Brechdurchfälle kamen insgesamt 816 vor, d. h. 21 Proc. aller beobachteten Darmstörungen. Einfache Dünndarmkatarrhe 852 gleich 22 Proc., Dickdarmkatarrhe nur 168 gleich 4 Proc. Dazu kommen noch 78 Fälle, in denen sich Dünndarmkatarrhe nachträglich mit Dickdarmkatarrhen kombinierten. Jedenfalls ist der Dickdarmkatarrh relativ selten im Vergleich mit den übrigen Darmstörungen.

Vor Besprechung der Anzahl der Fälle in den einzelnen Jahren wird ein kurzer Hinweis auf die Witterungsverhältnisse der betreffenden Jahre und der einzelnen Monate in denselben von Interesse sein, zumal ja der Einfluß von Klima und Temperatur auf die Entstehung von Darmkrankheiten von großem Einfluß ist.

Das Jahr 1900 hatte größere andauernde Hitze erst Mitte Juli. Bis dahin war das Temperaturmittel der einzelnen Wochen nicht über 19,7°, (3.—9. Juni) gekommen. Seit 15. Juli sind bis Ende August die Wochentemperaturen hoch: Mit Ausnahme einer Woche (5.—11. August), die nur 16,6° hatte, blieben die Temperaturmittel zwischen 19,2° und 25,1°, die Maxima zwischen 31,8° und 37,5°. Der September kühlte rasch ab und hatte etwa die Temperaturen des Mai. Das Jahr hatte intensive, aber relativ kurz dauernde Hitze. 1901 war durchgehend heiß, schon Ende Mai war das Wochenmittel 20,7°, das Maximum 30,9°, im Juni waren die Maxima der Wochen dauernd über 26,2°, im Juli zwischen 30,7° und 32,7°, während

die Wochenmittel im Juni zwischen  $15,6^{\circ}$  und  $19,0^{\circ}$ , im Juli zwischen  $21,1^{\circ}$  und  $21,2^{\circ}$  sich bewegten. Im August sank im Gegensatz zum gewöhnlichen Verhalten der Jahrestemperatur die Wärme etwas ab, die Maxima lagen zwischen  $18,1^{\circ}$  und  $33,0^{\circ}$  die Mittel zwischen  $12,4^{\circ}$  und  $21,1^{\circ}$ . Die Septembertemperaturen waren im Gegensatz zu dem so heißen Sommer niedrig. Das Jahr hatte also intensive und monatelang andauernde Hitze. 1902 war ein kühles Jahr. Nur eine Woche im Juni ging die Mitteltemperatur über  $20^{\circ}$ , im Juli lag sie zwischen  $16,2^{\circ}$  und  $18,8^{\circ}$ , im August nur zwischen  $13,3^{\circ}$  und  $17,4^{\circ}$ , Anfang September erreichte sie noch  $19,3^{\circ}$ , wie überhaupt der September in diesem Jahre im Verhältnis zu den übrigen Monaten auffallend warm war.

Vergleichen wir mit diesen Witterungsangaben die Mortalität und Morbidität an Darmkatarrh in den Sommermonaten.

Nach den Angaben des Berliner statistischen Amtes starben Kinder unter 1 Jahr an Darmkrankheiten:

	1900	1901	1902
im Juni	291	382	299 Kinder
„ Juli	858	875	303 „
„ August	1358	1671	369 „
„ September	760	567	500 „
	<hr/> 3267	<hr/> 3495	<hr/> 1471 Kinder

Dasselbe Verhalten weist die Morbiditätskurve des von mir bearbeiteten Materials auf.

Es gingen Kinder unter 2 Jahren mit Darmkatarrhen zu:

	1900	1901	1902
im Juni	47	75	49 Kinder
„ Juli	106	172	83 „
„ August	203	308	109 „
„ September	93	85	120 „
	<hr/> 449	<hr/> 640	<hr/> 361 Kinder

Wir sehen, in den typischen Sommern 1900 und 1901 ist auch ein typischer Verlauf der Mortalitätskurve zu konstatieren. 1900 unterscheidet sich nur insofern von 1901, daß in letzterem Jahre der Abstand zwischen August und September ein besonders weiter ist, und zwar ist dieses Verhalten der Mortalitäts- und Morbiditätskurve gemeinsam. 1902 hatte bemerkenswerterweise seinen Mortalitäts- und Morbiditätsgipfel im September. Dies entspricht durchaus wieder dem ganz eigenartigen Verhalten der Temperatur in diesem Jahre.

Diese Erkenntnis, daß in den einzelnen Jahren Mortalitäts- und Morbiditätskurve parallel gehen und daß die Mortalitätskurve nicht die Tendenz

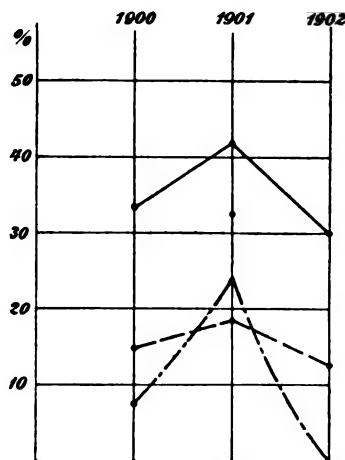
hat, sich länger hochzuhalten, als die Morbiditätskurve, gibt den Beweis, daß die weitverbreitete Ansicht derer falsch ist, die meinen, daß die meisten letalen Darmkrankheiten erst nach einigen Wochen im dyspeptischen Stadium die Kinder dahinraffen. Wäre dies der Fall, so müßte ja der Abfall der Mortalitätskurve dem Absinken der Morbiditätskurve nachhinken. Praktisch folgt daraus, daß das Eingreifen hygienischer Maßnahmen (Darreichung guter, sterilisierter Milch etc.) nach bereits erfolgter Infection nur für den kleinen Teil von Erfolg sein kann, der überhaupt in ein längeres Reconvalescensstadium eintritt. Alles kommt darauf an, wenn man das Uebel an der Wurzel fassen will, schon vorher durch Ernährung mit tadelloser Milch und entsprechende Belehrung der Mütter die tödliche Erkrankung zu verhindern.

Während im ganzen die Brechdurchfälle und Dünndarmkatarrhe sich dann zu häufen beginnen, wenn nach mehrwöchentlichem Bestehen höherer Temperaturen die Wohnungen der kleinen Leute überhitzt sind, scheint die Frequenz der Dickdarmkatarrhe unmittelbarer mit dem Verhalten der Luftwärme im Zusammenhang zu stehen. So ist vor allem keine große Differenz zwischen der Anzahl der Juli- und August-erkrankungen, weil eben sofort mit dem raschen Einsetzen der Julihitze sich auch ein rasches Ansteigen der Dickdarmfrequenz bemerkbar macht. (Vergl. Tabelle).

An dickdarmkatarrhkranken Kindern unter 2 Jahren gingen zu:

	1900	1901	1902	Summa
Juni	4	10	6	20
Juli	6	12	9	27
August	16	14	7	37
September	8	10	18	36

Vergleichen wir die Darmkatarrhe der drei Jahre 1900—1902 miteinander, so wird das Gesagte noch deutlicher. Der gleichmäßigen Hitze der 3 Monate Juni bis September 1901 entspricht die annähernd gleichmäßige Höhe der Frequenz der Dickdarmkrankheiten in diesen Monaten. Ebenso geht dem scharfen



Mortalität der Jahre 1900—1902 in Procenten an Brechdurchfall, Dünndarmkatarrh und Dickdarmkatarrh. — Aus der Dr. H. Neumannschen Poliklinik.

— Brechdurchfall    - - - - - Dünndarmkatarrh  
 . . . . . Dickdarmkatarrh.

Augusttemperaturanstieg und jähem Septemberhitzeabfall von 1900 wieder die Kurve der Dickdarmfrequenz fast genau parallel. Das kühle Jahr 1902, das erst Ende August und im September heiß wurde, hat auch in diesen Monaten erst seine Dickdarmkatarrhe.

Die Anzahl der Darmkatarrhsterbefälle in den einzelnen Kalendermonaten mit ihren sehr verschiedenen Temperaturen und klimatischen Factoren ist hinlänglich bekannt. Hier sei eine Morbiditätsstatistik gegeben, welche die wahre Frequenz der Erkrankungen widerspiegelt.

Es erkrankten in den 3 Jahren 1900—1902 an Brechdurchfall 816 Kinder unter 2 Jahren. Die meisten von ihnen natürlich im August, nämlich 362 Kinder (92,3 Proc.). Dann sinkt die Morbiditätscurve rasch ab: im September erkrankten 186 Kinder (16,6 Proc.), im October 26 (7,5 Proc.), im November 22 (2,6 Proc.), im December 33 (4,0 Proc.), im Januar 24 (2,9 Proc.), im Februar 14 (1,9 Proc.), im März 10 (1,2 Proc.). Hierauf beginnt langsames Ansteigen: im April 16 Fälle (1,9 Proc.), im Mai 32 (3,9 Proc.), im Juni 63 (7,7 Proc.), im Juli 143 (17,5 Proc.). Der Typus der Kurve ist derjenigen der Mortalitätsstatistiken sehr ähnlich. Wichtig ist, daß der Abfall der Morbiditätskurve im September nicht rascher erfolgt, als bei den bekannten Mortalitätskurven; daraus ergibt sich, daß die noch relativ hohe Mortalitätskurve der ersten Herbstmonate nicht lediglich dadurch bedingt ist, daß Kinder, die im Hochsommer erkrankten, ihr nun folgendes chronische Siechtum und die so häufigen Rückfälle erst im Herbst mit dem Tode beschließen (das Irrtümliche dieser Ansicht wurde bereits oben zurückgewiesen), sondern daß außerdem noch eine größere Anzahl von schwereren Darmstörungen in diesen Monaten vorkommt. Für diese Fälle ist vielleicht weniger die Hitze und die Milchinfektion, als die Kontagiosität des Darmkatarrhes verantwortlich zu machen, indem sich nun die bis dahin verschont gebliebenen Kinder an den im Hochsommer infolge von Milchinfektion erkrankten anstecken.

Der Typus der monatlichen Dünndarmkatarrhmorbidität ist der gleiche, daher hier nur der Vollständigkeit halber die Zahlen mit dem August beginnend: 216 (29 Proz.), 123 (15 Proc.), 40 (5 Proc.) 17 (2,2 Proc.), 17 (2,2 Proc.), 23 (3,0 Proc.), 18 (2,0 Proc.), 10 (1,2 Proc.), 14 (1,3 Proc.), 40 (4,8 Proc.), 85 (9,8 Proz.) 190 (24,0 Proc.).

Die Kurve der 168 Dickdarmkatarrhe zeigt statt der scharfen Spitze im August, im Hochsommer mehr das Verhalten eines Plateaus. Während von Januar bis Mai inclusive der Dickdarmkatarrh ganz vereinzelt vorkommt, steigt die Morbiditätskurve bereits im Juni scharf an, hebt sich dann weniger energisch im Juli und August und hält sich noch während des Septembers auf dem Plateau. Dann geht sie steil im October zurück.

Mit dem August beginnend, sind die Zahlen folgende (vergl. vorher): 37 (22,5 Proc.), 36 (21,8 Proc.), 10 (6,8 Proc.), 8 (5,0 Proc.), 4 (2,5 Proc.), 6 (3,8 Proc.), 5 (3,1 Proc.), 3 (1,9 Proc.), 5 (3,1 Proc.), 7 (4,4 Proc.), 20 (12,5 Proc.), 27 (16,8 Proc.).

Gehen wir nun zu der allgemeinen Prognose der Darmkatarrhe über. Vorausgeschickt muß werden, daß die gewonnenen Zahlen nicht Anspruch auf absolute Richtigkeit machen können, und zwar insofern nicht, als ein großer Teil der Fälle zu dieser Prognosenberechnung nicht herangezogen werden konnte, da viele Kinder dem Arzt überhaupt nur 1—2mal gezeigt wurden. Von den 816 Brechdurchfällen scheiden wegen zu kurzer Beobachtungszeit nicht weniger als 310 aus. Von den 496 übrigbleibenden gingen 182 gleich 36 Proc. an dem Brechdurchfall und seinen Folgeerscheinungen zu Grunde. Wesentlich besser ist die Prognose des Dünndarmkatarrhes. Von 464 ausreichend beobachteten Fällen starben nur 83, gleich 18 Proc., also halb so viel wie beim Brechdurchfall. Beim Dickdarmkatarrh gingen sogar nur 10 Proc., von 102 nämlich 10 Fälle zu Grunde. Diese letzte Zahl ist, sogar als Durchschnittszahl betrachtet, viel zu hoch. Im Jahre 1900 nämlich gingen von 32 Fällen nur 2, gleich 6 Proc., 1902 von 35 Fällen 0 Fälle, gleich 0 Proc. zu Grunde, während 1901 von 35 Kindern 8 zum Exitus kamen, also 24 Proc. Hieraus folgt, daß die Prognose des Dickdarmkatarrhs eine sehr wechselnde ist. In gewissen Jahren kommen Epidemien mit großer Sterblichkeit (1901) vor, in anderen ist die Krankheit ganz harmlos (1902). Interessanterweise bietet überhaupt das Jahr 1901, entsprechend seiner eigenartigen klimatischen Beschaffenheit, eine ganz besonders schlechte Prognose für alle Arten Darmkatarrhe, 1902 eine besonders gute. Der Brechdurchfall erforderte 1901 42,4 Proc., 1902 nur 30 Proc. Opfer. Der Dünndarmkatarrh hatte 1901 19 Proc., 1902 13 Proc. Sterblichkeit. Naheliegend war es, zu untersuchen, ob Juli und August die Monate der hochgradig gesteigerten Frequenz auch auf die Prognose der einzelnen Fälle einen wesentlich verschlechternden Einfluß haben. In der Tat ist das Resultat in diesem Sinne: die gehäuft auftretenden sommerlichen Brechdurchfälle sind viel schwerer als die sporadisch in den übrigen Monaten vorkommenden:

Im Juli und August starben 1900	38	unter 106 Fällen =	36 Proc.
" " " " " 1901	49	" 101 " =	49 "
" " " " " 1902	17	" 51 " =	33 "

Summa 1900—1902 104 unter 258 Fällen = 40 Proc.

Prognose der Fälle im übrigen Jahre:

1900 = 36 Proc.      1901 = 34 Proc.      1902 = 28 Proc.

Summa 1900—1902 = 32 Proc.

Die Prognose der Brechdurchfälle im Hochsommer ist also bei unserem Material um 8 Proc. schlechter als in den übrigen Monaten. Im Jahre 1901 sogar um 15 Proc. schlechter. Die Dünndarmkatarrhe weisen den scharfen Gegensatz zwischen Hochsommertotalität und Sterblichkeit in den übrigen Monaten nicht auf.

Es starben in den Hochsommermonaten an Dünndarmkatarrhen:

1900:	18	unter 88 = 20 Proc.	Mortalität im übrigen Jahre	17 Proc.
1901:	28	„ 142 = 20 „	„ „ „ „	18 „
1902:	6	„ 47 = 13 „	„ „ „ „	13 „

Summa 1900—1902: 52 unter 277 = 19 Proc. Mortalität im übrigen Jahre 17 Proc.

Beim Dickdarmkatarrh ist der Unterschied wieder ausgesprochener, er ist allerdings im wesentlichen bedingt durch die gerade im Hochsommer 1901 einsetzende, bereits oben erwähnte Dickdarmkatarrhepidemie. Es starben im Hochsommer an Dickdarmkatarrh

1900:	1	unter 14 = 7 Proc.	Mortalität im übrigen Jahre	5 Proc.
1901:	5	„ 16 = 33 „	„ „ „ „	16 „
1902:	0	„ 7 = 0 „	„ „ „ „	0 „

Summa 1900—1902: 6 unter 37 = 13 Proc. Mortalität im übrigen Jahre 6 Proc.

Nächst dem Einfluß von Temperatur und Jahreszeit war es von Interesse, den Einfluß des Alters der Säuglinge auf die Prognose der Darmerkrankungen statistisch zu beleuchten.

#### 1. Brechdurchfälle.

Es starben	1900	1901
0— 1 Monat alte Kinder	14 unter 22 = 64 Proc.	11 unter 20 = 55 Proc.
1— 3 „ „ „	24 „ 61 = 40 „	24 „ 64 = 38 „
3— 6 „ „ „	12 „ 38 = 32 „	21 „ 52 = 42 „
6—12 „ „ „	12 „ 52 = 24 „	25 „ 55 = 48 „
bis 2 Jahre „ „	0 „ 6 = 0 „	9 „ 18 = 50 „
1902	Summa	
11 unter 13 = 85 Proc.	36 unter 55 = 70 Proc.	
16 „ 41 = 39 „	64 „ 167 = 38 „	
11 „ 35 = 31 „	44 „ 123 = 36 „	
1 „ 29 = 3 „	38 „ 135 = 29 „	
0 „ 10 = 0 „	9 „ 34 = 26 „	

#### 2. Dünndarmkatarrhe.

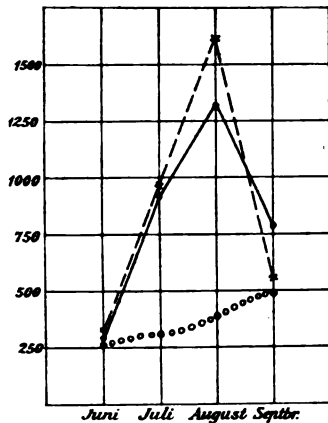
Es starben	1900	1901
0— 1 Monat alte Kinder	5 unter 9 = 55 Proc.	6 unter 21 = 30 Proc.
1— 3 „ „ „	9 „ 42 = 21 „	12 „ 55 = 22 „
3— 6 „ „ „	6 „ 42 = 14 „	14 „ 67 = 21 „
6—12 „ „ „	6 „ 57 = 11 „	8 „ 63 = 13 „
bis 2 Jahre „ „	3 „ 25 = 12 „	2 „ 28 = 7 „

1902		Summa	
0 unter	6 = 0 Proc.	11 unter	36 = 31 Proc.
11 „	28 = 39 „	32 „	125 = 25 „
2 „	21 = 10 „	22 „	130 = 17 „
0 „	31 = 0 „	14 „	151 = 9 „
1 „	18 = 6 „	6 „	71 = 8 „

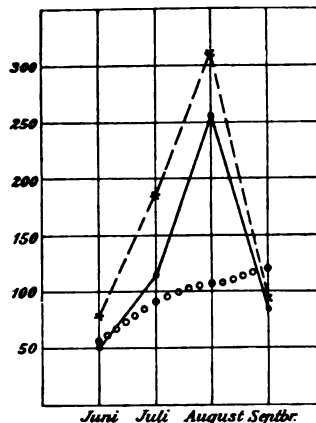
### 3. Dickdarmkatarrhe.

Es starben		1900—1902 <sup>1)</sup>	
0— 1 Monat alte Kinder		2 unter	5 = 40 Proc.
1— 3 „ „ „		2 „	9 = 22 „
3— 6 „ „ „		2 „	30 = 6 „
6—12 „ „ „		4 „	37 = 11 „
bis 2 Jahre „ „		0 „	21 = 0 „

Wir sehen, wie ganz besonders groß die Mortalität unter den jungen Kindern an Darmkatarrhen ist, eine ernste Mahnung, Neugeborene in jeder



Sterblichkeit an Darmkrankheiten bei Säuglingen von 0—1 Jahren in Berlin nach Berliner stat. Amt Juni—September 1900—1902.



Sterblichkeit an Darmkrankheiten bei Säuglingen von 0—2 Jahren in der Dr. Neumann'schen Poliklinik Juni—September 1900—1902.

Weise vor dem Entstehen der Erkrankung zu schützen. Ganz außergewöhnlich gefährdet sind Neugeborene im August. Die Mortalität der im August an Darmkrankheiten erkrankten, unter einem Monat alten Säuglinge ist ganz erschreckend. Es starben

1900: unter	7 Fällen	6 = 84 Proc.	(geheilt nur 1 Dickdarmkatarrh)
1901: „	3 „	2 = 66 „	(geheilt nur 1 relativ leichter Dünndarmkatarrh)
1902: „	5 „	3 = 60 „	(geheilt 2 Dünndarmkatarrhe)

Summa: unter 15 Fällen 11 = 73 Proc.

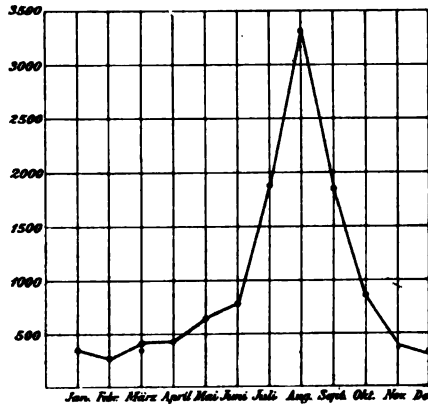
<sup>1)</sup> Wegen der Kleinheit des Dickdarmkatarrhmaterials sind hierbei die 3 Jahre zusammengefaßt berechnet.



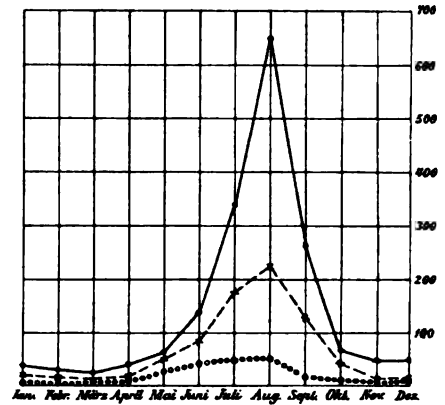
Die Brechdurchfälle sind sämtlich gestorben.

Daraus folgt, daß im Juli und August geborene Kinder, wenn irgend möglich, wenigstens 2 Monate an der Brust ernährt werden sollten. Selbst die beste, im August gewonnene Milch kann ja die Ursache eines Darmkatarrhes werden, der dann prognostisch für die so jungen Säuglinge außerordentlich ungünstig ist.

Interessant ist es übrigens, auch abgesehen von der Prognose in den



Mortalität der Poliklinik an Darmkrankheiten aus den Jahren 1900—1902 in den einzelnen Kalendermonaten.



Anzahl der in den Jahren 1900—1902 in den einzelnen Kalendermonaten beobachteten Darmkatarrhe aus der Dr. Neumann'schen Poliklinik.

— Brechdurchfall      - - - Dünndarmkatarrh  
 o o o o o o o o      . . . . . Dickdarmkatarrh

einzelnen Lebensmonaten auf das Vorkommen der Darmkrankheiten in den einzelnen Lebensmonaten einen Blick zu werfen. Es erkrankten in den 8 Jahren 1900—1902:

a) an Brechdurchfall.

		pro Lebensmonat
0— 1 Monat alte Kinder	103	103
1— 3    "    "    "	224	112
3— 6    "    "    "	224	74
6—12   "    "    "	227	38
bis 2 Jahre   "    "	60	5

b) an Dünndarmkatarrh.

		pro Lebensmonat
0— 1 Monat alte Kinder	74	74
1— 3    "    "    "	222	111
3— 6    "    "    "	207	69
6—12   "    "    "	281	47
bis 2 Jahre   "    "	145	12

## c) an Dickdarmkatarrh.

		pro Lebensmonat
0— 1 Monat alte Kinder	7	7
1— 3 „ „ „	17	8
3— 6 „ „ „	41	14
6—12 „ „ „	68	11
bis 2 Jahre „ „	40	3

Diese Statistik läßt sich als Gegenbeweis gegen den weitverbreiteten Aberglauben vom Zahndurchfall verwenden. Würde in der Tat die Zeit der Dentition zu schwereren Durchfällen disponieren, so müßte vom siebenten Monat an, d. h. der Zeit, in der durchschnittlich die Zahnung einsetzt, eine Zunahme der Durchfallserkrankungen zu konstatieren sein. Dementgegen sehen wir mit steigendem Alter ein rasches, in der Zeit der Zahnung geradezu sprunghaftes Absinken der Erkrankungsanzahl, unter gleichzeitiger Besserung der Prognose, wie wir oben sahen.

Bleiben wir weiter bei den äußeren Momenten, die auf Vorkommen und Prognose der Darmkatarrhe Einfluß zu gewinnen vermögen. Wir haben das Lebensalter, die Jahreszeit, das Klima der verschiedenen Jahre bereits als derartige Momente betrachtet und wollen uns jetzt mit dem Einfluß eines sozialen Verhältnisses, nämlich mit der Illegitimität der Geburt, beschäftigen. Daß die Mortalität an sich bei den illegitimen Kindern eine weitaus größere, als bei den ehelichen ist, ist ausreichend bekannt. Wie weit diese Verhältnisse auf die Prognose der Darmkrankheiten Einfluß gewinnen, sollen die folgenden Zahlen lehren, bei deren Aufstellung auch berücksichtigt ist, ob das Kind in fremder Pflege, oder bei Verwandten untergebracht ist. Den Zahlen haftet der Fehler an, daß naturgemäß nur solche Kinder dabei gerechnet sind, die überhaupt ärztliche Hilfe in Anspruch nahmen. Erfahrungsgemäß wird aber gerade bei den illegitimen Kindern auf solche größtenteils verzichtet. Von 901 ehelichen Kindern aus den Jahren 1900—1902 starben 228, d. h. 24 Proc.; von 93 unehelichen Pflegekindern 29, d. h. 32 Proc.; von 39 illegitimen Kindern bei Verwandten 11, d. h. 29 Proc. Von den 132 illegitimen Kindern im ganzen kamen demnach zum Exitus 40, d. h. 30 Proc. Die Mortalität der illegitimen Kinder ist also um 6 Proc. größer als die der ehelichen, die der unehelichen Pflegekinder sogar um 8 Proc. Bemerkenswert ist es übrigens, daß der schwere Brechdurchfall weit häufiger die unehelichen Kinder heimsucht, als die ehelichen. Während beim Brechdurchfall unter 626 Kindern 123 uneheliche, d. h. 19 Proc. waren, wurden vom einfachen Dünndarmkatarrh unter 627 Kindern nur 29 d. h. 11 Proc. uneheliche heimgesucht.

Wohl das wesentlichste äußere Moment und leider das statistisch am schwersten zu bearbeitende, ist der Einfluß der Ernährung auf das Entstehen, den Verlauf und die Prognose der kindlichen Darmkatarrhe. Zahlen, die angeben, wie oft bei reiner Brustnahrung, wie oft bei Allaitement mixte, wie oft bei Kuhmilch etc. Darmkatarrhe vorkommen, lehren gar nichts Wissenswertes, da die Zahl der bei dieser Ernährung gesund gebliebenen unbekannt ist. Von Bedeutung ist allerdings die Tatsache, daß an sich das Vorkommen von Darmkatarrhen bei reiner Brustnahrung nicht ganz so selten ist, als vielleicht angenommen wird. Es erkrankten von Brustkindern an sämtlichen Arten Darmkatarrhen zusammen: 1900 30 Kinder, 1901 34 Kinder, 1902 31 Kinder. 1900—1902 also 95 Kinder. Bei Allaitement mixte 1900 15 Kinder, 1901 20 Kinder, 1902 12 Kinder. Summa 1900—1902 47 Kinder. Demnach bei Brustnahrung und Allaitement mixte zusammen 142 Kinder.

Bei sonstiger Ernährung erkrankten 1900 463 Kinder, 1901 715 Kinder, 1902 452 Kinder. Summa 1630 Kinder.

Etwa 20 Proc. der Kinder unter 2 Jahren werden bei dem Material der Dr. Neumannschen Klinik von der Mutter selbst gestillt oder erhalten wenigstens im wesentlichen die Frauenmilchnahrung. Die Procentzahl der an Darmkrankheiten erkrankten Brustkinder (einschließlich Allaitement mixte) beträgt, wie wir sahen, nur 7 Proc. Würde also allgemein gestillt werden, oder wenigstens Brust neben der Flasche gegeben werden, so könnte die Erkrankungsziffer an Darmkatarrhen auf  $\frac{1}{3}$  der jetzt verzeichneten herabgedrückt werden.

Dazu kommt, daß die Prognose der Darmkatarrhe bei Kindern an der Brust eine weitaus bessere ist. Nur 12 Proc. starben in den Jahren von 1900—1902, während wir doch die Mortalität bei allen Ernährungsarten zusammen an Darmkatarrh auf über das Doppelte beziffern mußten. Demnach würde bei allgemeiner Einführung des Stillens sogar nur  $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{8}$  der jetzt enormen Verluste an Säuglingen zu beklagen sein.

Interessant ist es, daß die Zahl der erkrankten Brustkinder in den einzelnen Jahren im Gegensatz zu den Flaschenkindern sich ziemlich constant hält. Das epidemische Ansteigen der Frequenzcurve im Jahre 1901 gegen 1900 und der steile Abfall derselben nach 1902 ist bei den Brustkindern nicht zu constatieren. 1901 beträgt die Erhebung der Frequenzcurve über das Durchschnittsniveau von 1900 und 1902 bei Brustkindern nur 14 Proc. (4 über das Niveau 30). Bei Flaschenkindern dagegen 55 Proc. (250 über das Niveau 450).

Auch die Mortalität, die 1901 eine so erschreckende Zunahme gegen 1900 und 1902 aufwies, zeigte sich bei den Brustkindern nicht gesteigert

(sogar etwas vermindert). Es starben unter den erkrankten Brustkindern 1900 18 Proc., 1902 13 Proc., 1901 nur 12 Proc.

Fragen wir uns, wieso überhaupt eine ganze Reihe schwererer Durchfälle auch an der Brust vorkommen, so finden wir die Erklärung darin, daß es sich hierbei meist um Infectionen durch die ebenfalls an Durchfall erkrankte Mutter, seltener durch die Geschwister handelt. In den meisten der Fälle finden sich anamnestische Angaben über kurz vorher überstandenen oder noch bestehenden Durchfall der Mutter. Der relativ leichte Verlauf beim Brustkind ist teilweise auf die geringere Giftigkeit des Infectionsmaterials beim Durchfall der Erwachsenen, teilweise auf die während der Krankheit zur Verfügung stehende Idealnahrung, die ja sonst fehlt, zurückzuführen.

Die Darmkatarrhe an der Brust sind im wesentlichen Dünndarmkatarrhe und Brechdurchfälle. Dickdarmkatarrhe sind an der Brust selten; sie nehmen einen breiten Raum ein bei der Ernährung mit gemischter Kost. Von sämtlichen mit gemischter Kost ernährten 0—2jährigen Kindern, die Darmkatarrhe acquirierten (es waren dies 227), bekamen 39 Dickdarmkatarrhe, d. h. 17 Proc. Das Verhältnis der Dickdarmkatarrhe zu den Darmkrankheiten überhaupt ist durch die Zahlen 169 zu 1814 ausgedrückt, beträgt also nur 9 Proc. Man sieht daraus, daß die Dickdarmkatarrhe wesentlich durch Keime bedingt zu sein scheinen, die außerhalb der Milch an Nahrungsmitteln vorkommen, oder die von den bereits kriechenden Kindern aus dem Bodestaub aufgenommen werden.

Gehen wir nun vom Einfluß äußerer Momente auf den Verlauf der Darmkatarrhe ab und sehen wir uns den Einfluß gewisser Eigenarten und Complicationen der Krankheit für ihre Prognose an. Zunächst das Fieber. Die Darmkatarrhe können fieberfrei oder mit ganz geringer Temperatursteigerung verlaufen. Sie können zunächst ganz fieberlos beginnen und im Verlaufe ganz erhebliche Fiebersteigerungen aufweisen. Das letztere ist seltener, meist ist der Grund für später einsetzendes Fieber eine Complication. Endlich können sie von vorn herein mit Fieber einhergehen. Zu berücksichtigen sind ferner die Fälle, die mit normaler Temperatur oder mit Fieber beginnen und schließlich subnormale Temperaturen aufweisen. Bei der statistischen Aufstellung sind drei Rubriken unterschieden: 1. diejenigen, bei denen keine Temperaturen unter 36,0 und keine über 38,5 verzeichnet sind; 2. die, bei denen Temperaturen über 38,5 vorkamen; 3. solche, bei denen die Temperatur unter 36,0 sank. Im Jahre 1902, dem in Bezug auf den ganzen Verlauf und das Vorkommen von Darmkatarrhen in jeder Beziehung auch sonst günstigsten, kamen die wenigsten fieberhaften Brechdurchfälle vor. Nur 33 Proc. aller Brechdurchfälle waren in diesem Jahre fieberhaft. Das Jahr 1901, das sonst prognostisch schlechteste, steht in der

Mitte mit 35 Proc., 1900 hat 40 Proc. fieberhafte Fälle. Mit subnormaler Temperatur haben Erkrankungen 1900 und 1901 je 6 Proc., 1902 4 Proc. In Bezug auf die Prognose haben die subnormalen Fälle die größte Letalität. 1900 starben davon 50 Proc., 1901 64 Proc., 1902 100 Proc. Die fieberhaften wieder sind erheblich gefährlicher als die fieberfreien Fälle. Besonders deutlich wird das in dem gefährlichen Jahre 1901, dessen schlechte Prognose überhaupt wohl im wesentlichen durch die so überaus schweren fieberhaften Darmkatarrhe bedingt war. Während in diesem Jahre 1901 unter den fieberfreien Fällen nur 27 Proc. starben, erlagen unter den fieberhaften 59 Proc. 1900 unterschied sich die Prognose der fiebernden und der nicht fiebernden Fälle nicht voneinander (in beiden Gruppen betrug die Sterblichkeit 39 Proc.). 1902 hatten die fieberlosen 35 Proc., die fieberhaften 33 Proc. Sterblichkeit.

Bei den Dünndarmkatarrhen sind die Verhältnisse ähnlich. Mortalitäten von 14, 17,  $7\frac{1}{2}$  Proc., bei nicht fieberhaften in den Jahren 1900, 1901, 1902 stehen die höheren Ziffern bei fieberhaften von 22, 24, 12 Proc. entgegen, während die subnormalen noch weit schlechtere Vorhersage haben, wie aus den Zahlen 20 Proc., 75 Proc., 50 Proc. erhellt.

Ähnlich beim Dickdarmkatarrh. Der fieberlose Dickdarmkatarrh (nur ca. 48 Proc. der Dickdarmkatarrhe ist fieberlos) erforderte 0 Proc., 10 Proc., 0 Proc. Opfer von 1900—1902; der fieberhafte dagegen 14 Proc., 22 Proc., 0 Proc.

Der schwere Allgemeinzustand, in den die Säuglinge durch die acuten Darmkatarrhe versetzt werden, macht die Häufigkeit complicierender Erkrankungen verständlich. Teils vermögen die vom Darm her aufgenommenen Keime zu metastasieren, teils bietet der schwer in seiner Letalität herabgesetzte Körper die verschiedensten leicht vulnerablen Angriffspunkte.

Eine der häufigsten Complicationen der Darmkatarrhe ist der Soor. Allerdings sind es mehr die chronischen Dyspepsien als die acuten Katarrhe, die zu dieser Pilzwucherung disponieren. Während bei chronischen Dyspepsien ca.  $\frac{1}{5}$  der Erkrankungen sich mit Soor complicieren, d. h. 20 Proc., finden wir bei acuten Darmkatarrhen nur in 7 Proc. diese Complication verzeichnet. Noch mehr gilt dies von der Atrophie. Der acute Darmkatarrh geht nie direct in Atrophie über. Wenn sich nicht an ihn ein langes dyspeptisches Stadium schließt und dieses dann wieder die Atrophie zur Folge hat, kommt es nicht dazu. Auch in diesen Fällen ist die Abzehrung noch erheblich seltener als im Anschluß an von vorn herein schleichend entstehende chronische Dyspepsien. Näher darauf einzugehen, muß ich mir versagen, da das Thema Atrophie aus dem Material der Poliklinik von anderer Seite bearbeitet wird.

Von weiteren complicierenden Erkrankungen ist die Pneumonie zu erwähnen. Sie ist eine in 6 Proc. der Fälle auftretende Nachkrankheit gewesen. Lobulärpneumonien waren erheblich häufiger als lobäre. Bis zum Beginn der Pneumonie vergehen stets einige Tage vom Beginn des Darmkatarrhs an gerechnet. Meist macht sich die Erkrankung durch Fieberanstieg bemerkbar. In Fällen, die subnormale Temperaturen vorher hatten, unterbleibt hingegen meist die Temperatursteigerung. Oft auch ist ein außerordentlich rascher Wechsel zwischen hochfebrilen Temperaturen und subnormalen im Laufe weniger Stunden auffallend.

In nur etwa 2 Proc. der Fälle wurden Otitiden gefunden. Die letzteren beiden Affectionen, wie auch die jetzt noch zu erwähnenden Hautabscesse, die eine Frequenz von 3 Proc. aufwiesen, sind wohl in den meisten Fällen als metastatische Erkrankungen aufzufassen (Czerny, Ponfick).

Mehr als Zeichen des allgemeinen Kräfteverfalls durch die Darmkatarrhe ist aufzufassen das ganz seltene Sklerem (in 3 Jahren 4 Fälle), die etwas häufigere Cystitis (9 Fälle), die universellen Oedeme (8 Fälle) und die Keratomalacie (3 Fälle).

Auf die Prognose haben die Complicationen selbstverständlich erheblichen Einfluß. Die complicierende Pneumonie verschlechtert die Prognose um 22 Proc. (47 Proc. Sterblichkeit statt 25 Proc. Gesamtsterblichkeit der Darmkrankheiten zusammen, unter 92 starben 52 Fälle). Otitiden verschlechtern um 3 Proc. (28 Proc. gegen 25 Proc., unter 24 starben 7 Fälle), Hautabscesse um 20 Proc. (45 Proc. gegen 25 Proc., unter 25 starben 12 Fälle), Soor um 32 Proc. (55 Proc. gegen 25 Proc., unter 92 starben 52 Fälle). Die Fälle mit Sklerem und Keratomalacie starben sämtlich.

Gehen wir nach diesen Betrachtungen über Vorkommen und Prognose der Darmkrankheiten zu der Therapie derselben über und vor allem dazu, was eine statistische Betrachtung der am vorliegenden Material gewonnenen Resultate lehrt. Zunächst ist es die Frage, ob überhaupt unsere Therapie im stande ist, auf die Prognose irgend welchen Einfluß zu gewinnen. Bei der Unmöglichkeit, im Hause der Erkrankten die Ausführung der angerathenen Maßnahmen zu kontrollieren, ist man oft geneigt, den Wert poliklinischer Behandlung gering einzuschätzen. Nun lehrt zunächst der Vergleich der Prognose einerseits bei denjenigen Fällen, die innerhalb der 3 ersten Tage der bestehenden Erkrankung in Behandlung kamen, und anderseits die Zusammenstellung der länger als 3 Tage ohne Behandlung gebliebenen, daß die erstere Gruppe bessere Resultate liefert. Beim Brechdurchfall steht einer Mortalität von 30 Proc. bei rechtzeitig Behandelten eine solche von 34 Proc. bei zu spät Behandelten gegenüber. Beim Dünndarmkatarrh sind die rechtzeitig Behandelten mit 12 Proc. um 8 Proc. den später in Behand-

lung Gekommenen mit 20 Proc. voran. Auch die medicamentöse Therapie als solche kommt bei dieser Aufstellung zu ihrem Recht. Es sind nicht nur die hygienischen Ratschläge Milchentziehung, resp. richtige Milchbereitung, sowie Bäder, Reinlichkeit etc., die den Erfolg der Behandlung ausmachen, sondern den Medicamenten als solchen kommt auch ein zweifelloser Heilerfolg zu. Eine große Reihe von Fällen wurde ohne Anwendung von Heilmitteln behandelt. Ihre Prognose bleibt hinter den medicamentös Behandelten, die häufig doch die schwereren Fälle a priori waren (die Schwere der Erkrankung verleitet ja ohne weiteres eher zur medicamentösen Vielgeschäftigkeit), deutlich zurück. Während beispielsweise der Brechdurchfall bei dem am meisten verwandten Calomel 32 Proc. Mortalität aufweist (unter 222 Fällen 69 Todesfälle), gibt dieselbe Krankheit, ohne Medicamente behandelt, 49 Proc. Sterblichkeit (unter 51 Fällen 24 Todesfälle). Beim Dünndarmkatarrh stehen 14 Proc. bei Calomel (unter 266 Fällen 37 Todesfälle) 30 Proc. bei ohne Medicamente behandelten Fällen gegenüber (unter 59 Fällen 18 Todesfälle). Auch die Raschheit, mit der die Darmkatarrhe aus dem acuten Stadium mit Erbrechen und spritzenden Stühlen in das dyspeptische Stadium übergeführt werden, gibt sehr zu Gunsten medicamentöser Therapie sprechende Resultate. Während bei medicamentöser Therapie 67 Proc. bis 72 Proc. der schließlich heilenden Fälle (je nach Anwendung der verschiedenen Medicamente) innerhalb 3 Tagen ins dyspeptische Stadium gelangten, waren es bei medicationsloser Behandlung nur 44 Proc.

Die am häufigsten angewendeten Medicamente waren für das acute Stadium Calomel und Veratrum, für das subacute und protrahierte acute Stadium Protargol, diverse Tanninpräparate, Wismut, in seltenen Fällen Opium. Für alle Stadien, besonders aber auch bei Dickdarmkatarrhen: Rizinusöl.

Calomel fand in der Neumannschen Klinik als Abführ- und Darmreinigungsmittel keine Anwendung. Es wurde lediglich in kleinen Dosen, die eher stopfend wirkten, verwandt, und wurde dann auch häufig am Tage, etwa 3stündlich, nicht wie ein Abführmittel, 1- bis 2mal per Tag gereicht. Die Dosen schwankten von 0,005 bei ganz jungen Säuglingen 3stündlich bis zu 0,025 3stündlich bei 2 Jahre alten Kindern. Die Anwendung geschah bei schweren wie leichten Fällen ohne bestimmte Indicationen. Der günstige Erfolg des Mittels ist, wie bereits oben gezeigt wurde, zahlenmäßig feststellbar.

In der oberflächlichen Statistik stark benachteiligt erscheint die bei der Behandlung des acuten Stadiums der Brechdurchfälle ganz unschätzbare Tinctura Veratri.

Dieselbe fand in der folgenden Receptur Anwendung:

Tinct. veratr. 0,1  
 Spirit. dilut. 5,0  
 MDS. stündl. 5—8 Tropfen, bis 3 Stunden weder Stuhl  
 noch Erbrechen erfolgt. Dann dasselbe 3stündlich.

Am meisten leistet es in den ganz schweren, mit unstillbarem Erbrechen einhergehenden Brechdurchfällen, da es in diesen Fällen häufig in der Lage war, zunächst das dauernde Erbrechen, nachher auch die spritzenden Stühle einzudämmen. Gerade infolge der Verwendung des Präparates als Ultima ratio erscheint bei einer vergleichenden Statistik das sonst hervorragende Präparat im schlechten Lichte; starben doch bei Brechdurchfall unter den mit diesem Mittel Behandelten 46 Proc. gegen 36 Proc. allgemeiner Mortalität. Sehen wir uns dagegen nach einem passenderen Vergleichsobject um und stellen fest, wie rasch das Präparat in den nicht zweifelten Fällen einen Umschwung zum Guten zu bewirken im stande ist. Von den heilenden Fällen wurden innerhalb der 3 ersten Krankheitstage aus dem schweren acuten ins dyspeptische Stadium übergeführt unter den mit Calomel behandelten Brechdurchfällen 67 Proc. (unter 159 Fällen: 102), bei Veratrum 72 Proc. (unter 69 Fällen: 51), bei Anwendung keiner medicamentösen Therapie, wie bereits erwähnt, nur 44 Proc.

Der Wert der Heilmittel leuchtet auch hervor, wenn man ihre Wirksamkeit bei frischen Fällen und bei solchen, die schon längere Zeit unbehandelt bestanden und sich nicht gebessert haben, vergleicht. Bei Veratrum hatten die frischen, d. h. die in den 3 ersten Tagen in Behandlung gelangten Fälle 41 Proc. (unter 58 Fällen: 25), die älteren 51 Proc. (unter 82 Fällen: 42) Mortalität, d. h. die Prognose verschlechterte sich bei verspäteter Anwendung um 10 Proc. Bei Calomel sind die Zahlen: 29 Proc. Mortalität bei frischen (unter 96 Fällen: 28), 34 Proc. bei älteren Fällen (unter 118 Fällen: 41), also nur 5 Proc. Unterschied. Bei den lediglich diätetisch behandelten Fällen liegt es interessanter und sehr bezeichnenderweise umgekehrt. Während unter den innerhalb der 3 ersten Tage in Behandlung gekommenen Fällen die Sterblichkeit 56 Proc. (unter 26 Fällen: 14) war, war sie bei den älteren Fällen nur 44 Proc. (unter 25 Fällen: 11). Letztere waren eben solche mit an sich besserer Heilungstendenz, erstere ungünstige Fälle, an deren Prognose nur noch eine medicamentöse Therapie hätte etwas aufbessern können.

Während wir in Calomel und Veratrum Medicamente für das acute Stadium der Magen- und Darmkatarrhe kennen lernten, kommen wir jetzt zu der oben schon ebenfalls charakterisierten Gruppe von Heilmitteln, die im wesentlichen bei protrahiertem acutem Stadium oder im dyspeptischen Stadium ihr Anwendungsgebiet finden. Eine sehr wesentliche Rolle spielt



unter ihnen das Protargol. Dasselbe fand in Lösungen von 0,1 : 50,0, 1—2stündlich ein Teelöffel, Anwendung. Die Mortalität bei Anwendung dieses Präparates betrug bei Brechdurchfall 33 Proc., unter 25 Fällen 8 Exitus, gegen die Gesamtprognose von 36 Proc. Es fand bei Brechdurchfall größtenteils in den Fällen Anwendung, bei denen noch dünnflüssiger Stuhlgang bestand, nachdem Veratrum oder Calomel wenigstens das Aufhören des Erbrechens bewirkt hat. Bei einfachem Dünndarmkatarrh zeigt ein oberflächlicher Blick auf die Statistik keinen günstigen Einfluß des Mittels. Es wurden 23 Proc. Mortalität (unter 22 Fällen 5 Exitus) gegen 18 Proc. Gesamtmortalität dabei beklagt. Wir kommen aber insofern so zu einem Trugschlusse, als bei Dünndarmkatarrh das Mittel nur dann Anwendung fand, wenn Calomel oder ein anderes Mittel vorher den wäßrigen Stuhl nicht zu sistieren im Stande war. Eine auf anderer, gerechterer Basis zusammengestellte Aufstellung wird, wie wir nachher sehen werden, das Protargol in besserem Lichte zeigen.

Neben dem Protargol und mit diesem darum in statistische Parallele zu stellen, kommen die zahlreichen Tanninpräparate in Betracht. Angewandt wurde das Tannin, das Tannalbin, Tannoform, alle in Dosen von 0,25—0,5 3—4mal täglich und zwar hintereinander jedesmal mehrere  $\frac{1}{2}$ stündliche Dosen. Ein Fehler der Präparate ist der, daß sie sehr häufig Brechreiz machen, so daß sie sehr oft gleich nach dem Eingeben zurückgebracht werden. Contraindicirt sind sie, worauf meist nicht geachtet wird, im acuten Stadium der Darmkatarrhe mit Ausnahme des Dickdarmkatarrhs. Sie dürfen unbedingt erst bei nicht mehr spritzenden Stühlen gegeben werden, sonst wird der Zustand regelmäßig schlimmer, als er vorher war. Gibt man die Mittel richtig, so ergeben die damit behandelten Brechdurchfälle 36 Proc. Sterblichkeit, unter 30 Fällen 11 Todesfälle (gleich dem allgemeinen Procentsatz der Brechdurchfallmortalität überhaupt). Dies ist insofern ein Resultat, das einen Nutzen der Präparate beweist, als es sich ja nur um solche Fälle handelt, die auf die gebräuchlichen Mittel des acuten Stadiums allein nicht zu Heilung kamen, also um ausnahmslos schwerere Fälle. Bei Dünndarmkatarrhen sind 15 Proc. Mortalität zu verzeichnen (unter 40 Fällen 6 Exitus), also 3 Proc. weniger, als die allgemeine Dünndarmmortalität beträgt. Das besagt aber recht wenig insofern, als die im dyspeptischen Stadium befindlichen, reinen Dünndarmkatarrhe meist schon keine sehr schweren Krankheiten mehr sind. Benützen wir nun noch einen Maßstab für die Beurteilung von Medicamenten, indem wir zusehen, wie oft neben dem einen Mittel zur Erzielung von Heilung noch weitere Medicamente notwendig waren. Dabei ergibt sich, daß für Brechdurchfälle das Protargol im dyspeptischen Stadium insofern wenig brauchbar ist, als unter den heilenden Fällen zur Erzielung der endlichen

Heilung in 89 Proc. der Erkrankungen noch ein weiteres Mittel angewandt werden mußte. Dagegen war Protargol sehr leistungsfähig bei Dünndarmkatarrhen, bei denen nie nach Anwendung von Protargol ein weiteres Mittel zur definitiven Heilung in Action zu treten brauchte. Dasselbe zeigt sich bei Tanninpräparaten, auch sie konnten bei den Brechdurchfällen nur in 25 Proc. der Fälle allein Heilung bringen, unter 17 Fällen 6mal, während ihnen dies bei einfachen Dünndarmkatarrhen in 48 Proc. der Fälle gelang (unter 52 Fällen 24mal).

Man sieht daraus, daß im dyspeptischen Stadium der Brechdurchfälle das Arsenal der heranzuziehenden Medicamente notgedrungen ein recht vielseitiges sein müssen, man wird im allgemeinen in den Fällen, die nach Ueberwindung des acuten Stadiums noch dünnflüssigen Stuhl haben, Protargol geben, das man, wenn dies noch nicht genügenden Erfolg hat, mit anderen Mitteln abwechselt. Unter diesen ist neben den bereits erwähnten Tanninpräparaten das Wismut zu empfehlen. Siehe darüber später! Das beim Dickdarmkatarrh als wesentliches Therapeuticum erkannte Ricinus, das ja auch bei einfachen Dyspepsien durch seine energische, alles zersetzende Material fortschaffende Darmentleerung sehr viel leistet, ist bei den Darmkatarrhen völlig wertlos. Der Uebergang ins dyspeptische Stadium, der das erste erstrebenswerte therapeutische Resultat sein soll, wird geradezu verspätet. Auch vor der Anwendung dieses Mittels in den Fällen ist zu warnen, bei denen nach einige Zeit langem Bestehen des Durchfalls plötzlich eine kleine Verstopfung eintritt. Diese macht sich sehr häufig kurz vor Ende des Darmkatarrhes bemerkbar. Nichts ist verkehrter, als nun wieder mit Ricinus abführen zu wollen, damit wird nur ein mehr oder weniger schweres Recidiv erreicht, während bei einfachem Zuwarten oder bei Verabreichung eines Seifenpfropfens und dergl. die Verdauung sich allmählich wieder richtig regelt.

Beim Dickdarmkatarrh ist dagegen das Ricinus<sup>1)</sup> von größter Wirksamkeit. Die ohnedies nicht sehr hohe Mortalität dieser Erkrankung bleibt bei Ricinus noch um mehrere Procent unter der Norm zurück (8 Proc. Mortalität), fast ebenso wirkungsvoll erweist sich Wismut (10 Proc.) und die Tanninpräparate (11 Proc.). Sehr zweckmäßig ist die kombinierte Anwendung von Ricinus einerseits und Wismut oder Tanninpräparaten anderseits und zwar so, daß Morgens eine gut abführende Dosis Ricinus gegeben wird, dann etwa 4 Stunden auf die Wirkung gewartet wird, worauf man 3stündlich Wismut oder Tannin reicht. Wismut verdient übrigens bei Brechdurchfall und Dünn-

---

<sup>1)</sup> Auch bei chronischen folliculären Darmkatarrhen leistet Ricinus und zwar in tropfenweiser Anwendung Vorzügliches.

darmkatarrh, allerdings nur im dyspeptischen Stadium, wie die Tanninpräparate verwandt zu werden. Es ist in diesen Fällen den Tanninpräparaten mindestens gleichwertig. Die Statistik, die allerdings nur über 23 geeignet behandelte Brechdurchfälle und über 44 solche Dünndarmkatarrhe verfügt, ergibt sogar ein überraschend günstiges Resultat: bei Brechdurchfall 15 Proc., bei Dünndarmkatarrh 8 Proc. Mortalität. Wenn auch diese Zahlen wegen der Kleinheit des Materials wenig besagen, so gewinnt doch die therapeutische Wertschätzung des Wismuts noch mehr, wenn wir sehen, wie selten nach Wismut noch andere Medicamente herangezogen werden mußten. Bei Brechdurchfall war bei Anwendung im dyspeptischen Stadium nur in 18 Proc. der Fälle weitere Medication zur Heilung nötig, bei Dünndarmkatarrhen nur 16 Proc. Die Dosen können dreist hoch gewählt werden: 3stündlich 0,15—0,5. Allerdings muß, sobald ein Tag lang kein genügender Stuhl erfolgt ist, die Darreichung unbedingt unterbrochen werden. Uebrigens — dies nebenbei — ist Wismut mit Vorteil gleichzeitig dazu zu benutzen, die Schnelligkeit der Darmperistaltik zu bestimmen. Der Stuhlgang färbt sich bei diesem Präparat schwarz, so daß man die Anzahl der Stunden bestimmen kann, von der Einnahme der ersten Dosis bis zum ersten Auftreten schwarzer Stühle. Geht die Darmpassage rascher als in 3—5 Stunden vor sich, dann kann mit Vorteil bei ja immer gleichzeitig bestehenden häufigen Stuhlentleerungen etwas Opium gegeben werden. Da die verschiedenen Säuglinge auf dieses Mittel verschieden stark reagieren, so wendet man es am besten vorsichtshalber so an, daß man von einer Mixtur Tinctura opi. gutt. 1,0, aqu. dest. ad 50,0 halbstündlich einen Teelöffel gibt, so lange, bis 3 Stunden lang kein Stuhlgang erfolgt. Dann setzt man das Mittel aus, oder gibt es höchstens noch 3stündlich weiter. Indiciert ist es nur in Fällen, die schon lange bestehen und bei denen im wesentlichen peristaltische Unruhe vorliegt.

Die hier mitgeteilten Zahlen, die gewissermaßen statistisch den Wert der einzelnen Heilmittel demonstrieren sollen, sind aus 3, wie oben erwähnt, in ihrer klimatischen Beschaffenheit durchaus verschiedenen Jahren zusammengezogen. Es wäre sehr wünschenswert, wenn bei der Prüfung neuer Mittel ebenfalls dieses Verfahren angewandt werden würde. Sahen wir doch bei Feststellung der Prognose der Darmkrankheiten, daß sie in den einzelnen Jahren mehr schwankt, als die Verschiedenheit der Mortalitätsziffer bei den einzelnen Therapeuticis beträgt.

Sehr wesentliche Maßnahmen bei der Behandlung der Darmkatarrhe ließen sich leider in den Rahmen dieser statistischen Besprechung nicht unterbringen.

So fanden hydrotherapeutische Proceduren der verschiedensten Art

Anwendung; kalte Einpackungen und Abwaschungen bei fiebernden Kindern, heiße Abreibungen mehrmals täglich, selbst stündlich bei Collapszuständen, Bäder mit und ohne Uebergießungen u. a. mehr.

Gerade bei der im Verhältnis zum Volumen des Kindes großen Körperoberfläche hat ein derartiges physikalisch-therapeutisches Vorgehen sehr gute Resultate. Daß diese Dinge hier nicht eingehend gewürdigt werden, hat lediglich darin seinen Grund, daß die in Betracht kommenden Fragen sich nicht statistisch fassen lassen. An Wert sind sie vielfach den medicamentösen Mitteln überlegen und müssen besonders bei schwereren Fällen stets angewandt werden.

Ebensowenig läßt sich statistisch das wichtige Anwendungsgebiet der Darmausspülungen beleuchten.

Dieselben fanden meist mit Nutzen Anwendung

1. in den Fällen von Dünndarmkatarrh, in denen der wässerige Stuhl stärkere Zeichen der Zersetzung aufwies, kenntlich durch aashaften Geruch, oder bei solchen Fällen, bei denen sehr starke Schleimbeimengung im Stuhl sichtbar war.

2. Fanden die Spülungen vielfach Verwendung bei Dickdarmkatarrh.

Die Spülungen wurden entweder mit essigsaurer Tonerde (1 Eßlöffel des Liquor auf 1 l laues Wasser) oder mit Bleiwasser gemacht. Letztere Spülungen sind wegen der Gefahr einer Bleivergiftung nicht ganz ungefährlich, wenn man nicht für genügenden Rückfluß sorgt.

Allerdings schienen sie speciell bei Dickdarmkatarrhen erfolgreicher zu sein, als die essigsauen Tonerdeklysmen. Seltener wurde mit Tannin in 1procentiger Lösung ausgespült.

Der Nutzen von subcutanen Kochsalzinfusionen zeigt sich in geschlossenen Abteilungen besser als in Polikliniken. Anwendung fanden sie in der Poliklinik bei Darmkatarrhen mehrfach, konnten aber meist nicht genügend häufig aus äußeren Gründen wiederholt werden.

Von dem momentan belebenden Einfluß der Infusion konnten wir uns fast stets überzeugen.

Ein allerdings nicht vollgültiges, aber doch wertvolles Ersatzmittel der subcutanen Infusion sind Kochsalzklistiere mit physiologischer Kochsalzlösung, welche die Mutter mehrfach am Tage zu Hause wiederholen kann und die vor allem gegen die drohende Gewebsaustrocknung beim Darmkatarrh einen wesentlichen Schutz gewähren.

Dies kommt vor allem in den Fällen in Betracht, in denen die sonst stets ratsame reichliche Flüssigkeitszufuhr per os infolge von Erbrechen unmöglich gemacht ist.

Das Wesentlichste bei der Behandlung der Darmkatarrhe bleibt immer,

daß nach Beendigung des Anfalls eine hygienisch tadellose Milch dem Kinde gereicht wird. Sonst sind gefährliche Rückfälle unausbleiblich.

Von diesem Standpunkte sind die von Frankreich aus inaugurierten, in Berlin zuerst in der Neumannschen Klinik erprobten Milchverteilungsstellen mit Freuden zu begrüßen. In denselben wird an die arme Bevölkerung Milch richtig zubereitet und nach ärztlichem Recept für das einzelne Kind passend gemischt abgegeben.

## IX.

# Acute Darmkrankheiten des Jahres 1904.

Zusammengestellt von

cand. med. **Joseph Bergmann.**

Anschließend an die Ausführungen Dr. Kobraks sei für das Jahr 1904 bemerkt, daß in ihm 651 acute Darmkatarrhe (Magendarmkatarrhe, Brechdurchfälle) behandelt wurden. Bei ihnen blieb der Ausgang unbekannt in 311 Fällen; von den übrigen 340 Fällen starben  $42 = 12,4$  Proc. Im 1. Kalendervierteljahr starben von 32 Kindern überhaupt  $3 = 9,4$  Proc. im 2. von 66 Kindern  $6 = 10$  Proc., im 3. von 209 Kindern  $28 = 13,3$  Proc., im 4. von 33 Kindern  $5 = 15$  Proc. Von Kindern nur des 1. Lebensjahres starben im 1. Kalendervierteljahr 15 Proc. (3:20), im 2. 14,3 Proc. (6:42), im 3. 16,8 Proc. (27:161), im 4. 27,7 Proc. (5:22). Im 3. Kalendervierteljahr drängten sich die Todesfälle auf die Monate Juli und August zusammen, so daß in ihnen 22,3 Proc. (27:121) Säuglinge starben.

Die Gesamtsterblichkeit der Säuglinge an acuten Darmkrankheiten (ausschließlich Dickdarmkatarrhe) betrug im Jahre 1904 16,7 Proc. (41:204). Die Zahl der erkrankten Kinder war im 2.—4. Monat am höchsten und fiel dann regelmäßig ab. Es starben im 1. Lebensvierteljahr 17,6 Proz. (15:85), im 2. 20 Proc. (17:85), im 3. 12,7 Proc. (6:47), im 4. 10,7 Proc. (3:28).

Es waren also die Kinder des 2.—4. Lebensmonats, da im 1. Monat noch eine größere Zahl Kinder die Brust erhalten, am meisten und zwar im besonderen während der heißen Jahreszeit gefährdet. Von 50 im Juli und August erkrankten Kindern dieses Alters starben 15, also 30 Proc.; von 18 Kindern aus dem September starb keines.

Gegenüber 651 acuten Darmkatarrhen kamen nur 103 acute Dickdarmkatarrhe im Jahre 1904 zur Behandlung, bei den Säuglingen gegen-

über 461 Darmkatarrhen nur 49 Dickdarmkatarrhe; hiegegen entfielen auf das 2. Lebensjahr 11, auf das 3. 14 und auf die späteren Jahre 29. Unter den 49 Fällen, die bis zum Ausgang der Krankheit behandelt wurden, kam kein Todesfall zur Beobachtung.

## X.

## Der katarrhalische Icterus in Berlin.

Von

Dr. Ernst Ewer, früherem Assistenten der Poliklinik.

Mit 1 Curve.

Im Jahre 1904 kamen in der Poliklinik 115 Fälle von katarrhalischer Gelbsucht zur Beobachtung, eine ungewöhnlich hohe Zahl, wenn man die früheren Jahre zum Vergleich heranzieht. Der Procentsatz der an Gelbsucht erkrankten Kinder, der sonst im Verhältnis zum allgemeinen Krankenbestand niemals über 0,8 Proc. stieg<sup>1)</sup>, erreichte die Höhe von 1,4 Proc. Eine besondere Häufung von Erkrankungen trat in den Monaten September, Oktober, November ein. Während dieser Zeit wurden allein 61 Fälle beobachtet.

Es sei bei dieser Gelegenheit, anknüpfend an die im Jahre 1899 erschienene Arbeit von H. Neumann „Bemerkungen über die gewöhnliche Gelbsucht und ihr Vorkommen in Berlin“ (Deutsche Medicinische Wochenschrift 1899 Nr. 35) ein kurzer Ueberblick über 344 Fälle gestattet, die in den Jahren 1899—1904 in der Poliklinik zur Behandlung kamen. Es verteilen sich diese Fälle in folgender Weise:

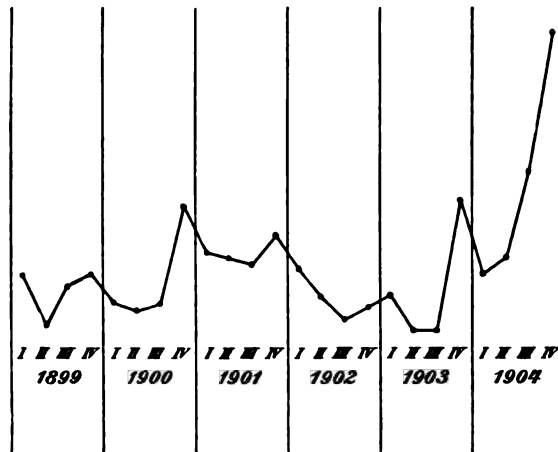
Jahr	Gesamtfrequenz	Icterus	Procentsatz
1899	5900	40	0,7 Proc.
1900	6300	47	0,8 „
1901	7500	63	0,8 „
1902	7400	35	0,4 „
1903	7600	41	0,6 „
1904	8400	115	1,4 „

Das zeitliche Auftreten entspricht den von H. Neumann, Flesch

<sup>1)</sup> Es machten die Fälle von Gelbsucht folgenden Procentsatz des jährlichen Zugangs aus:

1892: 0,6	1895: 0,3
1893: 0,5	1896: 0,7
1894: 0,2	1897: 0,8

und anderen Autoren gemachten Beobachtungen, wonach besonders die Herbst- und Wintermonate bevorzugt werden. Die folgende Curve zeigt deutlich für fast alle Jahre den gleichmäßigen Anstieg im IV. Quartal. Der Vollständigkeit halber ist die für die Jahre 1892—1897 angelegte Curve beigelegt, die



568 in Berlin beobachtete Fälle umfaßt. Ueber das Lebensalter der von katarrhalischer Gelbsucht befallenen Kinder ergibt die folgende Zusammenstellung Aufschluß:

0	3 = 0,9 Proc.	6	37 = 10,9 Proc.
1	8 = 2,4 "	7	37 = 10,9 "
2	33 = 9,7 "	8	35 = 10,3 "
3	45 = 13,2 "	9	14 = 4 "
4	58 = 17 "	10—14	23 = 6,7 "
5	48 = 14 "		

Summa 341 Fälle.

Auch hier ist, wie von H. Neumann bereits angegeben, zwischen dem 4. und 5. Jahr der höchste Anstieg. Bemerkenswert ist, daß unter 430 von H. Neumann zusammengestellten Fällen 6mal katarrhalische Gelbsucht beim Säugling festgestellt wurde.

Unter meinen 341 Fällen konnte ich einen sicheren Fall von katarrhalischer Gelbsucht beim Säugling beobachten, während in 2 anderen Fällen der Icterus wahrscheinlich, aber nicht mit absoluter Sicherheit als katarrhalischer bezeichnet werden konnte.

Daß ein Unterschied im Geschlecht der erkrankten Kinder besteht, muß bestritten werden. Unter den von 1899—1904 beobachteten 341 Fällen waren 170 Knaben und 171 Mädchen. Wie aus der Zusammenstellung ersichtlich, überwiegt im Gegensatz zu den früheren Beobachtungen aus der



Neumannschen und Senatorschen Poliklinik in den ersten Jahren das männliche Geschlecht, während vom 6.—15. Jahr das weibliche Geschlecht entsprechend stärker vertreten ist, so daß ein Ausgleich stattfindet.

	alt 0—4	5—9	10—14 Jahre
männlich	83	79	8
weiblich	65	92	14

Man muß bei den widersprechenden Befunden zu der Annahme gelangen, daß keine erhöhte Disposition für ein Geschlecht besteht und die Differenzen in den Zahlen auf Zufälligkeiten beruhen.

Was schließlich das gehäufte Auftreten der katarrhalischen Gelbsucht in einer und derselben Familie betrifft, so finden sich in dem vorliegenden Material 7 Fälle, in denen Geschwister gleichzeitig oder kurze Zeit hintereinander erkrankten. Auch das gehäufte Auftreten der katarrhalischen Gelbsucht in bestimmten Straßen und Stadtteilen wurde mehrfach beobachtet. Z. B. aus dem Jahre 1899:

Buch-Nr.	Zugang	Name	Straße
1588	12. April	Artur Th.	Pallisadenstraße 69
3313	17. Juli	Franz M.	} Geschwister „ 8
3709	3. Aug.	Margarete M.	
3374	23. Oct.	Bruno Sch.	
4825	4. „	Gertrud S.	„ 91

Es wurden außerdem 22 Erkrankungen von katarrhalischer Gelbsucht in den der Pallisadenstraße unmittelbar benachbarten Straßen beobachtet: nämlich Andreasstraße (2 Fälle), Fruchtstraße (2 Fälle), Grüner Weg (1 Fall), Blumenstraße (2 Fälle), Langestraße (2 Fälle), Breslauerstraße (1 Fall), Friedrichsfelderstraße (1 Fall), Posenerstraße (1 Fall), Königsbergerstraße (2 Fälle), Fürstenwalderstraße (1 Fall), Straußbergerstraße (1 Fall), Zorndorferstraße (1 Fall), Friedenstraße (1 Fall), Weberstraße (1 Fall), Proskauerstraße (1 Fall), Liebigstraße (1 Fall), Weidenweg (1 Fall). Allerdings liegen diese Straßen in der Stadtgegend, aus der der Poliklinik an und für sich viele Kinder zugehen.

Faßt man die Ergebnisse aller dieser Untersuchungen zusammen, so muß man notwendigerweise sich der Meinung derer anschließen, die auch für die gewöhnliche katarrhalische Gelbsucht einen spezifischen Krankheits-erreger annehmen.



## XI.

## Häufigkeit der hereditären Syphilis.

Von

Dr. H. Neumann und Dr. Ernst Oberwarth.

Ueber die Häufigkeit der hereditären Lues bei unserem poliklinischen Krankenmaterial geben die folgenden Zahlen Aufschluß. Hierbei sind 10 Fälle von acquirierter Lues nicht mit eingezählt worden. Die Frequenz der Poliklinik betrug auf der inneren Abteilung in 15 Jahren von 1890—1904 incl. 69 226 Fälle, hiervon litten an Lues her. 690, d. h. 1 Proc. In Wahrheit beziffert sich unser Material nur auf 632 hereditär-luetische Kinder; bei obiger Zahl ist dasselbe Kind, falls es in verschiedenen Kalenderjahren behandelt wurde, mehrfach gezählt.

Auf die einzelnen Jahre berechnet ergeben sich die folgenden Procentzahlen:

## Poliklinische Häufigkeit der hereditären Syphilis.

Jahr	Frequenz	Lues her. (neu eingetreten)	Proc.	
1890	1343	16	1,19	1,02
1891	2209	31	1,40	
1892	2628	16	0,60	
1893	3307	25	0,76	
1894	2626	30	1,14	
1895	2715	32	1,18	1,04
1896	2900	38	1,31	
1897	3474	31	0,89	
1898	5184	46	0,89	
1899	5865	54	0,92	
1900	6284	50	0,80	0,99
1901	7485	64	0,86	
1902	7371	82	1,11	
1903	7575	82	1,08	
1904	8255	93	1,12	
	69 221	690	1,00	

Es wurde die hereditäre Syphilis 24mal bei je 2 Geschwistern, 1mal bei 3 Brüdern beobachtet. (In einer Familie wurde übrigens die intra-matrimonial erworbene Lues auf eine 12jährige ältere Schwester von dem hereditär-syphilitischen Säugling übertragen.) Es kamen also 632 Fälle in 606 Familien zur Beobachtung.

Von unseren 682 Fällen entfielen 111, d. i. 17,5 Proc. auf uneheliche Kinder. In den Jahren 1890—1894 war der Anteil der Unehelichen 25 Proc., 1895—1899 17 Proc., 1900—1904 15 Proc. Im Jahr 1904 waren 14,74 Proc. der Erbsyphilitiker unehelich, während der Anteil der Unehelichen an der Gesamtzahl der behandelten Kinder — fast genau so wie in den übrigen Jahren — nur 6,69 Proc. ausmachte. Einen besseren Einblick gibt aber die folgende Aufstellung: es litten von 7703 legitimen Kindern des Jahres 1904 79 an Erbsyphilis = 1,04 Proc., von 552 illegitimen 14 = 2,53 Proc.

Ein großer Teil der Unehelichen scheidet bald durch Tod oder Legitimation aus, so daß wir selten jenseits der ersten Lebensjahre Uneheliche zu behandeln haben. Hingegen stehen  $\frac{2}{3}$  der Ehelichen bei der Behandlung jenseits des Säuglingsalters. Die Häufigkeit der syphilitischen Durchseuchung kennzeichnet sich daher besser, wenn wir nur das Säuglingsalter berücksichtigen. Von 2269 ehelichen Kindern des 1. Lebensjahres zeigten im Jahre 1904 64 hereditäre Syphilis = 2,81 Proc., von 408 unehelichen Säuglingen 14 = 3,43 Proc. Es ist hiernach die Syphilis bei den unehelichen Säuglingen nicht so erheblich häufiger als bei den ehelichen.

Diese unerwartete Feststellung erklärt sich daraus, daß die Mütter der unehelichen Kinder im Durchschnitt sozial auf der gleichen Stufe wie das übrige poliklinische Publikum stehen. Die Tatsache, daß in der Prostitution die Syphilis sehr häufig ist, kommt für uns wenig in Betracht.

Wenn das Auftreten der Syphilis bei etwa 3 Proc. der Säuglinge (78:2677) an und für sich nicht sehr erheblich scheint, so gibt diese Zahl doch noch keine Andeutung von dem Unheil, welches die Syphilis in den einzelnen betroffenen Familien verursacht.

Auf die Häufigkeit der hereditären Syphilis ist nicht nur die Häufigkeit der erworbenen Syphilis, sondern auch die Häufigkeit einer zweckmäßigen Behandlung von Einfluß; es erlauben also die Zahlen über die Häufigkeit der hereditären Syphilis nur einen vorsichtigen Rückschluß auf die Häufigkeit der erworbenen Syphilis — umsomehr, als es sich in der Regel nur um kleine absolute Zahlen handelt. Immerhin mag es nicht ohne Interesse sein, daß Henoch<sup>1)</sup> vom 5. October 1860 bis 1. Mai 1867 unter 4500 poliklinischen Fällen 17 mit congenitaler Syphilis (daneben 3 mit acquirierter Syphilis) behandelte; dieser Satz von 0,88 Proc. ist umso auffallender, als nach Blaschko<sup>2)</sup> in den 60er Jahren die venerischen Krankheiten in Berlin eine später nicht wieder erreichte Höhe gehabt zu haben

<sup>1)</sup> Beitr. z. Kinderheilk. 1868, N. F.

<sup>2)</sup> Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. öffentl. Gesundheitspflege in Berlin, 11. Febr. 1898.

scheinen. Vom Jahre 1872 bis 1. Juli 1882 fanden sich in der Kinderpoliklinik der Charité<sup>1)</sup> in Berlin unter 28 000 Kindern 254 mit meist hereditärer Syphilis, so daß hiermit schon mit 0,9 Proc. die gleiche Höhe wie der spätere Durchschnitt erreicht wäre. Aus der Charité<sup>2)</sup> haben wir noch für das Berichtsjahr 1898/99 eine Angabe: unter 2665 neuen Fällen waren 13 Fälle von hereditärer Syphilis (neben 1 mit erworbener) = 0,49 Proc. Hieran seien einige Zahlen aus der Poliklinik des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Krankenhauses gereiht, dessen Material allerdings durch den Zusammenhang mit dem Krankenhaus beeinflusst wird; wir berechnen für das Jahr 1901 (27: 5716) 0,47 Proc.; 1902 (36: 4377) 0,82 Proc.; 1903 (40: 5738) 0,7 Proc.

Schließlich geben wir noch einige Zahlen über die Häufigkeit der hereditären Syphilis in den Kinderpolikliniken anderer Großstädte.

Leipzig: neues Kinderkrankenhaus 1901: 0,36; 1902: 0,62; 1903: 0,46.

Hamburg-Eimsbüttel: Kinderpoliklinik 1902: 0,4; 1903: 0,4.

München-Nord: Kinderspitalverein 1902: 0,52; 1903: 0,28.

Basel: Kinderspital 1902: 0,71; 1903: 0,55.

Pest: Stefanie-Armenkinderspital; medicinisch-chirurgische Fälle, einschließlich der Erkrankungen von Nase, Hals und Ohren 1902: 1,09; 1903: 0,77.

Nach diesen orientierenden Zahlen dürfte die hereditäre Syphilis in Berlin im Vergleich zu anderen Großstädten, etwa mit Ausnahme von Budapest, verhältnismäßig häufig sein.

## XII.

# Ueber Häufigkeit, Diagnose und Behandlung des Stimmritzenkrampfs.

Von

Dr. Alfred Japha.

Mit 1 Curve.

Bei einer früheren Gelegenheit (Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 49) habe ich auf die jährlichen Schwankungen in der Häufigkeit des Stimmritzenkrampfs hingewiesen, wie das übrigens auch früher von anderer Seite ge-

<sup>1)</sup> Charitéannalen Berlin 1883, VIII. Jahrg. Statist. Bericht von Klein und Schwechten.

<sup>2)</sup> Bendix und Stöltzner, Jahresbericht, Charitéannalen, Berlin 1899 XXIV. Jahrg.

schehen ist (vergl. Kassel, Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 5). Bei Gelegenheit auch anderweitiger statistischer Arbeiten aus der Neumannschen Poliklinik möchte ich die bisher noch nicht veröffentlichte Kurve reproducieren. Sie umfaßt den Zeitraum von 10 Jahren, die Verhältnisse haben sich aber auch in den letzten beiden Jahren, wo wir noch mehr als bisher auf diese Krankheitserscheinungen achten und jeden Säugling daraufhin untersuchen, nicht geändert. Es geht aus den Curven hervor, daß die Sommer- und Herbstmonate Juni bis October nur ganz vereinzelte Fälle aufweisen, dann eine allmähliche Steigerung der Häufigkeit stattfindet, die in den Monaten Februar, März oder April ihren höchsten Stand erreicht. Die Differenzen sind so bedeutend, daß wir z. B. im September 1902 nur 6 Fälle, im Februar 32 Fälle hatten, ganz abgesehen davon, daß die Schwere und Häufigkeit der Anfälle in den Monaten größter Frequenz sich erhöht. Häufig kommt es vor, daß einmal schwer erkrankt gewesene Kinder im Sommer gesund sind, im Winter aber von neuem erkranken, dann meist weniger schwer; selten erstrecken sich die Anfälle auf einen dritten oder gar vierten Winter. Dementsprechend sind im ganzen fast nur das 1. Lebensjahr, etwa vom 4. Monat an — in einzelnen Fällen haben wir die Krankheit aber auch schon im 3. Lebensmonat gesehen — von der Krankheit befallen, und zwar mit steigender Häufigkeit in den späteren Monaten, daneben auch die ersten Monate des 2. Lebensjahres. Kinder im 3. und 4. Lebensjahr zeigen die Krankheit selten, nach meinen Erfahrungen dann auch weniger den richtigen Stimmritzenkrampf, als die spontane Tetaniestellung der Extremitäten.

Die Krankheit ist sehr häufig, namentlich unter dem Kindermaterial, das wir in der Poliklinik sehen, doch findet man sie auch in der Privatpraxis bei künstlich genährten Kindern. Ich gebe hier noch einmal die Zahlen der Poliklinik, die aber fast immer schwerere Fälle betreffen, manche leichteren mögen der Erwähnung entschlüpft sein. Es traten in Behandlung wegen Stimmritzenkrampf, Convulsionen durch Stimmritzenkrampf oder manifester Tetanie im Jahre

im Jahre	1892	18	unter	—	behandelten	Kindern
"	"	1893	38	—	"	"
"	"	1894	54	—	"	"
"	"	1895	43	—	"	"
"	"	1896	60	2900	"	"
"	"	1897	77	3474	"	"
"	"	1898	91	5184	"	"
"	"	1899	140	5865	"	"
"	"	1900	181	6284	"	"
"	"	1901	192	7485	"	"
"	"	1902	193	7571	"	"

Also etwa 2—2,5 Proc. der von uns behandelten Kinder, 6—7,5 Proc. der gefährdeten Altersklasse leiden an diesen Störungen, in manchen Monaten aber 5 Proc. der Aufnahmen überhaupt, 15 Proc. der Aufnahmen aus den gefährdeten Altersstufen. Wenn ich hinzufüge, daß diese Störungen oft monatelang dauern und wegen der äußerst beunruhigenden Symptome die Mütter dieser Kinder recht häufig die Poliklinik aufsuchen, so wird erklärlich, daß sie an manchen Tagen vollkommen das Bild beherrschen. Ueber die Mortalität kann ich keine einigermaßen zuverlässige Statistik geben, doch sind mindestens die schwereren Fälle der Krankheit in ihrer Prognose dubiös.

Ich möchte an dieser Stelle noch einmal darauf hinweisen, daß sich die Vereinigung des Stimmritzenkrampfs mit einem Teil der Convulsionen und der echten Tetanie zu einem gemeinsamen Krankheitsbilde, die ich in dem erwähnten Vortrage durch elektrische Untersuchungen zu rechtfertigen suchte, auch späterhin hat aufrecht erhalten lassen. Es ist dieser Zusammenhang ja schon früher von andern betont worden; sehr zweckmäßig erscheint der von Finkelstein geschaffene Name der „tetanoiden Zustände“ (Fortschr. d. Med. 1902). Allerdings sehen wir viele Fälle von Stimmritzenkrampf, die niemals die echte Tetaniestellung der Extremitäten zeigen, dagegen wenig Fälle von Tetanie bei Säuglingen, die nicht hie und da einmal Stimmritzenkrampf haben. Zu verschiedenen Zeiten können auch die Symptome verschieden sein, z. B. kann ein Kind eine Periode reichlicher schwerer Krampfanfälle durchmachen, später wieder eine andauernde Tetaniestellung, in der aber die Krampfanfälle zurücktreten. Aus diesem Grunde möchte ich auch vorläufig nicht die eigentliche Tetanie von den „einfachen Uebererregbarkeitskrämpfen“ trennen, wie das Hochsinger will (Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. 1904).

Die elektrische Prüfung, nach den von Mann und Thiemich angegebenen Normen angestellt (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1900; Jahrb. f. Kinderheilk. 1900, Bd. 51), ergibt fast immer eine Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit ( $AnSZ$  bei geringsten Stromstärken,  $AnÖZ > AnSZ$ ,  $KÖZ$  etwa 1,0—5,0), ganz gleich, welcher Art die Äußerungen der Krankheit sind. Stets bei der spontanen Tetaniestellung zu finden, kann sie bei allgemeinen Krämpfen hie und da einmal fehlen, um aber später wieder aufzutreten. Der Prozentsatz der positiven Resultate der elektrischen Prüfung, den ich in meiner ersten Publikation mit 71 Proc. angab, ist seitdem noch erheblich gestiegen. Fast jeder Fall von typischem Spasmus glottidis hat das Symptom, Convulsionen, bei denen sich die Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit nicht findet, sind mir, falls es sich nicht um symptomatische Convulsionen im Beginn fieberhafter Erkrankungen handelt, stets verdächtig auf organische Ursachen (z. B. Lues) oder auf Epilepsie gewesen, doch hat

sich in einem oder dem andern Falle das Symptom später doch feststellen lassen. Bei epileptischen Krämpfen späterer Jahre habe ich nie eine erhöhte elektrische Erregbarkeit gefunden, anderseits auch bisher nie gesehen, daß tetaniekranke Kinder später epileptisch wurden.

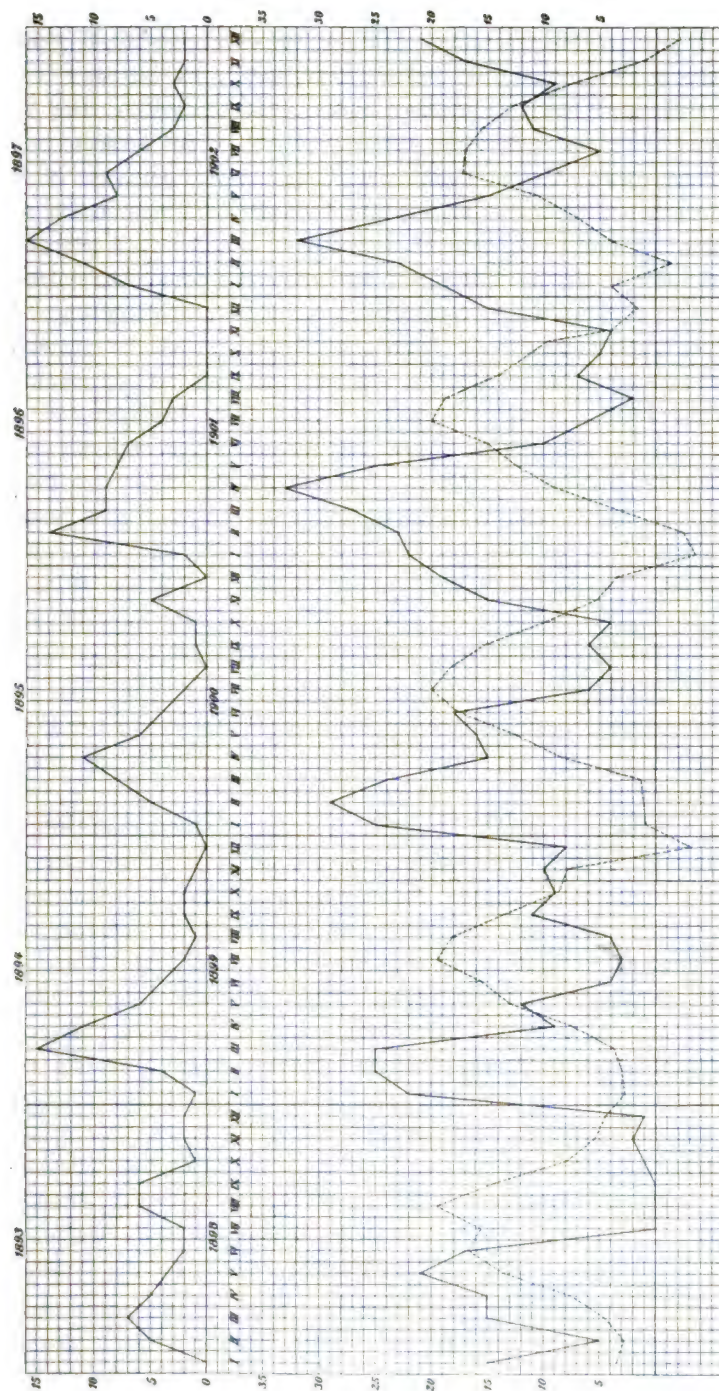
Um festzustellen, inwieweit eine erhöhte elektrische Erregbarkeit ein frühzeitiger Vorbote späteren Stimmritzenkrampfes ist, resp. umgekehrt späterer Stimmritzenkrampf der deutliche Ausdruck einer schon lange vorhandenen Uebererregbarkeit des Nervensystems, habe ich in den Monaten Juni, Juli, August 1902 einen Teil der der Poliklinik zugehenden Säuglinge ziemlich ohne Wahl elektrisch untersucht. Ich fand erhöhte Erregbarkeit bei 12 unter 127 Säuglingen, also in 9,5 Proc. der Fälle. Dagegen haben in den schlimmen Monaten Februar, März, April, wie schon erwähnt, bis 15 Proc. der gefährdeten Altersklassen ganz ausgesprochene Erscheinungen der Krankheit. Außerdem hatten aber von den 12 Kindern mit positivem Resultat 7 zur Zeit der Prüfung Stimmritzenkrampf, oder hatten ihn vorher gehabt, 5 waren Kinder über 1 Jahr, und ich nehme an, daß es sich bei ihnen um Reste früherer stärkerer Erkrankung handelte, wenn auch die Mütter von vorübergehendem Stimmritzenkrampf nichts angaben. Die Hoffnung, daß die elektrische Reaktion eine besonders frühe Erkenntnis der Disposition zum Stimmritzenkrampf ermöglichen würde, hat sich also nicht durchweg bewährt. Die elektrische Reaktion wechselt mit den übrigen Phänomenen (dem Facialisphänomen, Trousseau) und den manifesten Erscheinungen der Krankheit, nur in manchen Fällen hält sich die elektrische Uebererregbarkeit auch nach Verschwinden der übrigen Erscheinungen. Doch kommt hierbei oft schon die schwierige Frage, ob man den Eintritt der KÖZ z. B. bei 4,0 oder 4,5 MA. schon als krankhaft oder noch als normal ansehen soll. Ich erkenne den ungeheuren Nutzen der elektrischen Prüfung zur Feststellung absolut objectiver Resultate in Zweifelsfällen und zur Anstellung fortlaufender Untersuchungen z. B. über den Einfluß einer Therapie unbedingt an, im allgemeinen aber genügt mir zur Diagnosenstellung das Facialisphänomen, dessen Feststellung bei genügender Uebung — letzteres möchte ich betonen — durchaus zuverlässige Resultate liefert. Bei jüngeren Kindern, die eine erhöhte elektrische Uebererregbarkeit haben, fehlt auch das Facialisphänomen selten, und häufig findet man es noch im 2. oder 3. Lebensjahre bei Kindern, die früher Stimmritzenkrampf gehabt haben, zu einer Zeit, wo die elektrische Uebererregbarkeit schon längst geschwunden ist. Immerhin wechselt auch dies Symptom in seiner Intensität und ist, wenn auch nicht so zuverlässig wie die elektrische Prüfung, doch in beschränktem Maße zur Erkennung einer Besserung oder Verschlimmerung der Krankheit zu verwenden. Der Bedeutung des Symptoms tut keinen Ab-

bruch, daß man es auch bei nervösen älteren Kindern und gelegentlich bei Erwachsenen findet, es zeigt immer objectiv, daß am Nervensystem etwas nicht in Ordnung ist.

Wenn ich selbst zugeben würde, daß man auch in den Sommermonaten eine ganze Anzahl von Kindern mit erhöhter elektrischer Erregbarkeit findet, so ist doch das gehäufte Auftreten beunruhigender Krankheitserscheinungen hauptsächlich in den Monaten Februar bis April ein Beweis dafür, daß in der Jahreszeit ein Grund für die oft sehr erhebliche Vermehrung der Krankheitsfälle liegt. Zwar kommt ähnliches auch bei infektiösen Krankheiten vor, doch geht man wohl nicht fehl, wenn man den Grund zum Ansteigen der Krankheit in den ungünstigen hygienischen Verhältnissen des Winters sieht. Aus der beigegebenen Curve geht deutlich hervor, wie der tiefsten Senkung der Jahrestemperatur die höchste Steigerung der poliklinischen Frequenz des Stimmritzenkrampfs entspricht. Näher läßt sich das vorläufig noch nicht definieren. Jedenfalls läßt es sich nicht abstreiten, daß Fehlen von Licht und Luft Einfluß haben kann, sind dies doch mächtige nervöse Anregungsmittel, deren Fehlen auch auf Erwachsene so häufig schädlich wirkt, wenn die Disposition dazu vorhanden ist. Im Gegensatz dazu constatiert man sehr oft den äußerst günstigen Einfluß z. B. der Seeluft auf die Krankheit.

Am meisten begünstigt den Ausbruch der Erkrankung die künstliche Ernährung, ich habe mit Sicherheit noch kein Kind mit Stimmritzenkrampf gesehen, das zur Zeit nur Brust erhielt, dagegen öfter schon bei Kindern, denen neben der Brust noch andere Nahrung gereicht wurde. In der vorigen Mitteilung hatte ich, ebenso wie Finkelstein, nachweisen können, daß Zufuhr von Kuhmilch nicht nur, wie Fischbein (vergl. d. Ges. f. Kinderheilk. 1900) zuerst behauptete, die äußeren Erscheinungen des Stimmritzenkrampfs hervorruft, sondern auch eine oft enorme Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit, während Entziehung der Milch die Erscheinungen bessert. Das habe ich jetzt auch am klinischen Material noch des öfteren feststellen können. Es ist kein Zweifel daran, daß die Milch den behaupteten Einfluß hat. Doch ist mein klinisches Material noch zu gering, als daß ich genügend detailliertere Untersuchungen hätte anstellen können, so wie Finkelstein, der in der Molke den hauptsächlich schädigenden Anteil sieht. So geringe Mengen von Milch rufen oft schon schwerste Erscheinungen hervor, daß man nicht anders kann, als eine Giftwirkung annehmen. Dennoch habe ich schon damals darauf hingewiesen, daß ich die Kuhmilch nicht als direkte Ursache dieser Störungen ansehe, vielmehr vermag der Körper in diesem Zustande in der Milch enthaltene schädliche Stoffe nicht zu paralysieren, resp. er läßt schädliche Stoffe im Verlauf des Stoffwechsels aus ihr hervorgehen. Uebrigens







scheint bei dem einmal erkrankten Kinde auch die Frauenmilch, wenn auch im geringeren Grade, eine üble Wirkung zu haben, wenigstens scheint mir das aus einigen elektrischen Untersuchungen hervorzugehen. Das wäre an sich nicht wunderbar. Ich meine also, daß die Milch als *Accidens* schädlich wirken kann, während eigentlich dem Körper etwas fehlt, es ist das bei Stoffwechselstörungen ja ein alltägliches Vorkommnis (man denke z. B. an den Einfluß der Fette bei schwerem Diabetes u. a. m.). An dieser Schwäche des Körpers ist aber zum Teil sicher die künstliche Ernährung schuld.

Und so sind auch die Darmstörungen im weitesten Sinne entschieden begünstigend. Oft treten die tetanoiden Erscheinungen im Anschluß an eine Darmstörung auch in den Monaten auf, wo man sie sonst sehr selten sieht. Jedes Kind, das einmal eine Darmerkrankung durchgemacht hat, ist gefährdet. Ich möchte hier noch einmal darauf hinweisen, daß unsere Kinder mit Stimmritzenkrampf fast alle elend waren, wenigstens in der Poliklinik. Dabei will ich den gelegentlichen Einfluß der Ueberfütterung selbstverständlich durchaus nicht leugnen, das ist eben für die meisten Kinder auch eine Schädlichkeit. Thiernich sieht sogar den üblen Einfluß des Winters teilweise in der Ueberfütterung, die sich im Winter leichter durchführen lasse, während im Sommer sofort Darmkatarrhe sich anschließen. Das möchte ich für das poliklinische Publikum nicht ganz so hoch einschätzen. Dagegen könnte ich mir sehr wohl denken, daß eine ungenügende Ernährung schädlich wirken kann, weil sie den Körper schwächt und die assimilierenden Funktionen schließlich lähmt.

Es können aber auch noch andere Momente auf die Entstehung dieses Zustandes einwirken. Es läßt sich da schwer zwischen eigentlicher Ursache und begünstigender Gelegenheit unterscheiden. Natürlich wenn ein Kind, weil ich ihm in den Hals sehe, oder wenn es sonst einen Schreck bekommt, in einen Krampf verfällt, so ist das nur ein begünstigendes Moment. Dagegen könnte man über die Art des Einflusses schon in Zweifel sein, wenn im Beginn einer acuten Erkrankung bei einem auch sonst übererregbaren Kinde erneute schwere Erscheinungen auftreten. Man kann das bei allen möglichen Arten von Krankheiten sehen, bei leichten Darmstörungen, Katarrhen der Luftwege, Infektionskrankheiten. Bei letzteren können natürlich auch toxische Krämpfe und Krämpfe infolge von Encephalitis auftreten, die Trennung ist nicht immer leicht, ich kann aber mit Bestimmtheit behaupten, daß wenigstens ein Teil der z. B. bei Pertussis vorkommenden Krämpfe bei kleinen Kindern in das Bereich der tetanoiden Störungen gehört und auch durch die entsprechende Therapie günstig beeinflusst wird. Ich habe auch den Eindruck, daß unter dem Einfluß solcher schwächenden Momente Erscheinungen von Stimmritzenkrampf und ähnliche Störungen,

die vorher trotz hierauf gerichteter Untersuchung nicht beobachtet wurden, erst auftreten, um dann öfter für lange Zeit anzudauern. Besonders schwer werden oft Kinder tuberculöser Familien befallen; ich kann dafür mehrere Beispiele anführen, es ist das ebenso wie mit der Rachitis, die ja ebenfalls in diesen Familien besonders schwer auftritt. Wahrscheinlich ist das auf eine schon stattgehabte Infection zurückzuführen, doch möchte ich den Einfluß einer Disposition vorläufig nicht ganz leugnen. In manchen Familien erliegt ein Kind nach dem andern der Krankheit, und auch anscheinend ganz zweckmäßige, allerdings künstliche Ernährung vermag den Ausbruch oft nicht zu hindern. Im ganzen scheint mir jeder schwächende Einfluß, natürlich in erster Reihe Ernährungsstörungen, die Krankheit hervorrufen zu können, von ihr gilt dasselbe wie von der Rachitis. Die Häufigkeit des Zusammenstreffens von schwerer Rachitis mit tetanoiden Störungen möchte ich aufrecht erhalten, dagegen sehe ich nicht die Rachitis als Ursache derselben an. Vielmehr gehören wohl die tetanieartigen Erkrankungen, die Rachitis und die Säuglingsanämien in eine Rubrik, die man als funktionelle Störungen der am Ausgang des Säuglingsalters besonders beanspruchten Organsysteme bezeichnen kann. Ich kann mir kaum vorstellen, daß nur mangelhafte Resorption, sei es des Kalks oder des Eisens, Ursache der Rachitis oder Anämie sein kann, es muß eine Schwäche der in Betracht kommenden Zellen hinzukommen. Mit der starken funktionellen Beanspruchung verbindet sich wohl teilweise eine gewisse Unfertigkeit, die sich am Blutgefäßsystem durch das überwiegende Auftreten lymphoider Zellen im Blute kennzeichnet, bei Störungen zu eigentümlichen Blutbildern führt und so die Diagnose einer perniziösen Anämie oder Leukämie veranlassen kann, während in Wirklichkeit eine der Besserung fähige Störung vorliegt. Immerhin erkrankt das Blutgefäßsystem noch am seltensten, häufiger sind die nervösen Störungen, noch häufiger die des Knochenwachstums. Oft können sich mehrere Störungen vereinigen, immer ist das nicht nötig, vielleicht hängt das von einer lokalen Disposition ab. Wahrscheinlich bedarf es zur Ausbildung der funktionellen Schwäche einer längeren Einwirkung der Schädlichkeit, das Auftreten der Störungen im späteren Teil der Säuglingszeit bedarf kaum eine kompliziertere Erklärung.

Zum Schluß möchte ich noch einiges über die Therapie anfügen, die doch, wie ich meine, einige Fortschritte gemacht hat. Wenigstens habe ich das Gefühl, schweren Fällen der Krankheit nicht mehr so ohnmächtig gegenüberzustehen wie in früheren Jahren, öfter gelingt es doch, ganz verzweifelte Fälle mit Schlag auf Schlag folgenden Krämpfen, mit andauerndem wildem Schreien, fast totaler langdauernder Benommenheit, oder mit monatelanger manifester Tetanie über Wasser zu halten und auch durchzubringen. Den

schweren Krampfanfällen gegenüber ist die symptomatische Behandlung das Wichtigste, es gilt, die lebensgefährlichen Symptome schnell abzuschneiden. Empfehlenswert sind in erster Linie die Narkotica, namentlich das von Säuglingen sehr gut vertragene Chloral; ich gebe gewöhnlich  $\frac{1}{2}$  g im Klistier, die Dosis kann im Verlauf des Tages wiederholt werden, in der Poliklinik begnüge ich mich für den Rest des Tages mit innerlichen Chloralbromdosen. Im Anfall empfehle ich auch sehr dringend die Herzstöße, sie scheinen nicht nur den Herzstillstand zu verhindern, sondern auch den Anfall abzukürzen. Als drittes symptomatisches Mittel kommt die Entziehung der Milch in Betracht, nachdem ein Abführmittel den Darm entleert hat. In leichten Fällen hören bei der Schleimdiät die Anfälle bald auf, in schwereren geht das nicht so schnell, doch kann man deutlich sehen, daß Zufuhr von Milch das Bild wieder verschlechtert. Gelegentlich habe ich die Milch wochenlang ausgesetzt, das geht bei älteren Kindern, bei denen man nach einer kürzeren Zeit reiner Schleimdiät wieder etwas feste Nahrung geben kann, ohne Beeinträchtigung des Körpergewichts, bei jüngeren macht das Schwierigkeiten. Ich gebe da Suppen aus Knorrs Hafermehl, das in einer neuen, stärker dextrinisierten Form in größeren Mengen verwandt werden kann, manche Kinder nahmen 125 g Mehl, außerdem Zucker und wurden leidlich auf dem Gewicht erhalten, nahmen gelegentlich auch zu, manchmal wurde auch etwas Butter oder Schmalz vertragen. Obwohl das Hafermehl eiweißreich sein soll, gab ich Roborat, auch Sanatogen dazu, beide Mittel wirken nicht schädlich. Gewöhnlich kommt schließlich eine Zeit, wo das Kind die Suppen verweigert, dann kann man, falls das nicht schon früher möglich war, wieder einen leichten Zusatz von Milch versuchen. Wenn man sich auch gegenwärtig halten muß, daß einige Löffel Milch die schwersten Erscheinungen auslösen können, so muß doch das Bestreben sein, wieder zu kräftigerer Nahrung überzugehen. Es wäre meiner Ansicht nach ganz falsch, etwa einem gesunden Kind aus Furcht vor Stimmritzenkrampf sein ihm zukommendes Quantum Milch zu verkürzen. Die Milch kann wohl als Gift wirken, ist aber als solche ursprünglich nicht die direkte Ursache der Krankheit, sondern nur insoweit, als sie Ernährungsstörungen (ich sage nicht Darmstörungen) verursacht. Es muß immer das Bestreben sein, das Kind möglichst kräftig zu machen. Ich habe deshalb auch nicht vor Versuchen mit der leicht verträglichen Buttermilch zurückgeschreckt, in der ja nach Finkelsteins Erfahrungen gerade das schädliche Agens enthalten ist. Das Beste ist allerdings, nach Ablauf der schweren Erscheinungen wieder die Ernährung mit Muttermilch einzuleiten. Daß eventuell für eine Ueberführung auf das Land, an die See zu sorgen ist, auch sonst schädigende Einflüsse zu beseitigen sind, ist selbstverständlich. Nicht immer geht das, schwere chronische Darm-

erkrankungen, Tuberculose leisten oft einen unüberwindlichen Widerstand; in einem Fall manifester Tetanie mit schweren allgemeinen Convulsionen war die Ursache eine von der Blase ausgehende septische Erkrankung, die schließlich zu einer in wenigen Stunden erfolgenden Zerstörung beider Bulbi und zum Tode führte. Doch sind die unrettbaren Fälle auch bei schweren Symptomen in der Minderzahl, meist wird die angegebene Behandlung, wenn auch oft nach schweren Sorgen, zur Heilung führen.

---

XIII.

## Diphtherie und Croup bei Neugeborenen.

Von

Dr. M. Forest in Straßburg,  
früher Assistent der Klinik.

Das Vorkommen von Diphtherie im ersten Säuglingsalter gehört zu den Seltenheiten. Henoch bezeichnet 4 Monate als das jüngste Alter, in dem er Diphtherie beobachtet hat. Monti zählt 1 Fall von 14 Tagen, 1 von 1 Monat auf. Von Bretonneau stammt 1 Fall bei einem 15 Tage alten Säugling. Bouchut erwähnt ein 8tägiges Mädchen mit Diphtherie. Schlichter berichtet über eine Endemie in einer Findelanstalt, die er als Diphtherie bezeichnet; das jüngste Kind war 6 Tage alt. Wenn wir von diesen Fällen absehen, die bacteriologisch nicht gesichert sind, so bleiben 2, bei denen Diphtheriebacillen nachgewiesen sind und daher die Diagnose auch bacteriologisch feststeht; 1 von Rabek bei einem 2wöchentlichen Kinde, worüber mir Einzelheiten in Ermangelung der Originalarbeit fehlen, und 1 Fall von Rhinitis mit dyspnoischen Erscheinungen bei einem 19 Tage alten schwächlichen Kinde mit letalem Ausgang, der von Czernetschka beschrieben ist. Im folgenden teile ich drei Beobachtungen an Kindern der ersten Lebenswochen mit, die uns bemerkenswert erscheinen.

I. Else M., Journ.-Nr. 1486 von 1905, rechtzeitig geboren am 19. Febr. 1905. Zwei andere Kinder starben im Säuglingsalter an Magendarmkatarrh. Eltern angeblich gesund. Die Mutter hat bei der Entbindung eine starke Blutung. Das Kind bekommt die Brust. Die Nabelschnur fiel am 3. Tage ab. Das Kind wird am 10. März, also am 19. Lebenstage, wegen Erkrankung der Augen gebracht, und zwar von einer Nachbarin, welche die Mutter und das Kind pflegt; diese hat drei Kinder, die gesund bleiben.

Gut genährtes Kind. Diphtheritische Membranen auf der Conjunctiva der Lider.

Beide Nasenhälften mit Membranen ausgestopft; im Halse zieht sich rechts

eine dicke Membran aus dem Nasenrachenraum herunter, die sich auf die hintere Rachenwand fortsetzt. Auf der vorderen Hälfte des weichen Gaumens befindet sich auf gerötetem Grunde ebenfalls eine weiße Membran. Innere Organe normal. Am Nabel belegte Granulationen, keine Membranen. Temp. 37,2°. Therapie: Hydrarg. cyan. 1 : 1000,  $\frac{1}{2}$ stündlich auf Watte in die Nase einzuführen.

11. März. Augen, sowie Allgemeinzustand besser. Verstopft. Im Hals ist die rechte Rachenwand und der Gaumen mit massiven, gelblichen Membranen bedeckt; aus der Nase serös-blutiger Ausfluß. Submaxillare und cervicale Lymphdrüsen nicht geschwollen. Therapie ebenso.

13. März. Trank gestern schlechter, heute wieder besser. Auch das linke Auge eitert. Stuhl regelmäßig, gestern grasgrün. Stat. Nabelgegend phlegmonös. Auge weniger geschwollen, nur zarte Membranen auf der Bindehaut. Kind schnarcht. In der Nase noch Membranen; aus ihr seröser Ausfluß. Im Rachen hinten rechts Membran, der Gaumen reinigt sich. Temp. 37,0°.

14. März. Trinkt besser, Stuhl verstopft, Nachts unruhig. Stat. Nase freier, mit eitrig-serösem Ausfluß. Im Rachen rechts  $\frac{1}{3}$  cm breites, 1 cm langes gelbes Geschwür mit roten Rändern. Temp. 36,6°. Therapie ebenso;  $\frac{1}{2}$  Teelöffel Ricinusöl.

15. März. Hatte zweimal Stuhl. Trinkt nicht gut. Stat. Membranen in der Nase; zarte Membranen auf linker Bindehaut, Auge nur wenig geschwollen. Hals wie gestern. Fünfmarkstückgroße Phlegmone der Nabelgegend. Temp. 36,8°. Therapie: 500 I.-E. Diphtherieserum.

16. März. Schreit zuweilen auf, Stuhl heute 2mal. Stat. Injectionsstelle ohne Reaction. In der Nase Membranen. Im Rachen rechts, die Mittellinie überschreitend, ein Geschwür, mit einer Membran, die sich lockert, belegt. Temp. 36,2°.

Tod 17. März Morgens. Section der Nabelgegend: Nabel blutig, Fünfmarkstückgroße Phlegmone, die Haut 1 cm dick infiltriert; das parietale Blatt des Bauchfells an entsprechender Stelle stark hämorrhagisch entzündet; das Netz ist dort mit ihm frisch verklebt. Die Nabelgefäße auf dem Durchschnitt ohne Thromben und ohne Eiter.

In den am 10. März aus Auge und Rachen entnommenen Membranen wurden von Hrn. Dr. Klopstock (Institut für medicinische Diagnostik) sowohl mikroskopisch wie culturell Diphtheriebacillen nachgewiesen. Wir sagen Hrn. Dr. Klopstock für die Untersuchung in diesem wie in dem III. Fall unseren verbindlichen Dank.

Der Fall I zeigt eine ausgedehnte Diphtherie der Augenbindehaut, der Nase und des Rachens bei einem Neugeborenen mit leichtem, fieberlosem Verlauf. Die Serumbehandlung wurde erst am 6. Tage der Behandlung eingeleitet; zu dieser Zeit erschien die Diphtherie noch unverändert, jedenfalls nicht schlechter. Der tödliche Ausgang darf mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Nabelphlegmone bezogen werden; die Diphtherie selbst darf daher trotz ihrer Ausdehnung als auffällig gutartig bezeichnet werden.

Fall II. Else M., Journ.-Nr. 5088 von 1899, 3 Wochen alt, wird am 5. Oct. 1899 gebracht, weil es seit 8 Tagen schnüffelt und schlecht Luft hat. Es hat zwei Geschwister, die früher Diphtherie hatten; die Mutter hatte nie Diphtherie. Das Kind bekommt nur Brust. Stat. Das linke Nasenloch ist mit Membranen verstopft; dieselben sind sehr fest und zeigen mikroskopisch nur vereinzelt Diplo-

kokken, aber keine Bacillen. Kultur wird nicht angelegt. Therapie: Injection von 600 I.-E. Diphtherieserum.

6. Oct. Munter, atmet angeblich freier. Hals frei, Injectionsstelle nicht gereizt. Temp. 37,5°.

7. Oct. Bekommt angeblich seit heute wieder schlechter Luft durch die Nase. Brust und Hals ohne Besonderheit. Rechtes Nasenloch frei, linkes nur vorn frei, hinten mit Membranen. Stimme klar. Temp. 37,2°. Therapie: 1stündlich 5 Tropfen Hydr. cyan. 0,01:100 in das linke Nasenloch.

8. Oct. Nase weniger verstopft, trinkt besser. Seit gestern Stuhl 3mal, grün oder gelb. Die Nase secerniert nicht. Hals frei, Stimme klar.

Glatte Heilung. Im Mai 1901 trat das Kind wegen Stimmritzenkrampf wieder in poliklinische Behandlung.

In Fall II, bei dem leider der bacteriologische Nachweis des Diphtheriebacillus aussteht, haben wir eine croupöse Rhinitis, welche das Allgemeinbefinden nicht erheblich zu schädigen schien. Die sofort eingeleitete Serumbehandlung verhindert allerdings ein bestimmtes Urteil darüber, ob die Erkrankung auch weiterhin gutartig geblieben wäre. Immerhin liegt es nahe, an die Rhinitis membranacea mit ihrer günstigen Prognose zu denken, durch welche sie sich klinisch von der Nasendiphtherie scharf abhebt.

Fall III. In der 3. Lebenswoche des Kindes bemerkte die Mutter, daß das Kind stark aus dem Munde roch. Heiserkeit bestand allerdings schon seit dem 2. Lebenstage, nachdem es am 1. Tage nach schneller zweistündiger Geburt laut geschrien hatte. Es bekam 14 Tage lang Brust, dann Milchmischung. Der Patient, ein Knabe, am 19. März geboren, wurde am 1. Juni in die Poliklinik gebracht, also im Alter von 11 Wochen. Seit heute droht er zu ersticken, seit 8 Tagen atmet er schwer, am Bauche bestehen starke Einziehungen; Nahrungsaufnahme gering, seit gestern fast null. Fieber ist angeblich nie dagewesen.

Das Kind ist mittelgut entwickelt und ernährt. Grosse Fontanelle, von Seite zu Seite gemessen, 3 Querfinger breit. Geringe Schwellung der Nackenlymphdrüsen. Milz und Leber überragen den Rippenbogen um 1 Querfinger. Lippen etwas cyanotisch, Atmung pfeifend, Husten klanglos, völlige Heiserkeit. Starke inspiratorische Einziehungen am Rippenbogen und Jugulum. Auf der ganzen Brust hört man reines abgeschwächtes Atmen. Rachen absolut normal. Die Nase ist verlegt; nach Durchblasen mit dem Politzer würgt das Kind und bringt eine 2 mm dicke, weiße Membran zu Tage, deren Größe und Form ziemlich genau der lateralen Nasenwand entspricht. Atmung dadurch etwas erleichtert. Temp. 37,4°. Behandlung: 600 I.-E. Behring'sches Heilserum. Verdampfen von Wasser am Kopfende des Bettes.

Am 2. Juni werden aus dem linken Nasenloch noch kleine, etwas blutige Membranen herausgeholt, in denen auf Blutserum im Institut für medicinische Diagnostik (Dr. Klopstock) mikroskopisch und kulturell typische Diphtheriebacillen nachgewiesen werden.

Bis zum 6. Juni bessert sich der Zustand allmählich so weit, daß die Nasenatmung frei, die Stimme meist klar ist. Lippen blaßrot, keine Einziehungen. Es besteht aber Husten, besonders beim Trinken, und über den hinteren unteren Lungenpartien feuchtes klingendes Rasseln ohne Dämpfung.

Das Kind erholt sich zusehends und hat am 16. Juni nur noch geringe Bronchitis. Am 2. Juli wird es geheilt aus der Behandlung entlassen.

Es handelt sich in diesem Fall um einen ausgesprochenen Fall von Nasendiphtherie mit Laryncroup und nachfolgender leichter Pneumonie. Ob der Rachen primär oder überhaupt ergriffen war, ließ sich nicht mehr feststellen, dafür spricht aber der starke Geruch aus dem Munde in der 8. Lebenswoche.

Ansteckung erfolgte mit großer Wahrscheinlichkeit von der Mutter aus; ein anderes Kind war die ganze Zeit über gesund. Sie selbst gibt an, während der Schwangerschaft öfters am Halse gelitten zu haben; der Rachen war zur Zeit der Beobachtung frei. Von Neisser und Cuno ist darauf hingewiesen worden, daß von Erwachsenen mit gewöhnlichen Halsbeschwerden, die nur bacteriologisch als Diphtherie erkannt werden, klinisch nur als Pharyngitis oder Angina imponieren, eine Ansteckung erfolgen kann. Solche Leute sind auch, wie Neisser durch seinen Fall illustriert, selbst gegen Diphtherie immunisiert; nur so ist es allerdings verständlich, daß sie virulente, ansteckungsfähige Bacillen beherbergen können, ohne selbst darunter zu leiden.

Auch manche Neugeborene besitzen eine Immunität gegen Diphtherie (Ehrlich, Fischl, Wundheim), welche sie sich während des fötalen Lebens aneignen. Wesentlicher als diese vergängliche intrauterine Uebertragung scheint in der Regel die Uebertragung der Immunstoffe durch Darreichung der Muttermilch zu sein (Salge); dadurch wird die angeborene passive Immunität unterhalten und sogar vermehrt. In Fall III hatte die Mutter als Kind Diphtherie gehabt und vielleicht in der Schwangerschaft eine durch Diphtheriebacillen veranlaßte längere Halsentzündung; sie stillte ihr Kind 14 Tage. Es wäre möglich, daß es diesen Umständen zu verdanken war, daß die 8 Tage nach dem Abstillen einsetzende Diphtherieerkrankung bei dem Neugeborenen einen chronischen Verlauf nahm. Gerade diese langsame Entwicklung des Krankheitsbildes bis zum Croup ist das ganz Besondere unseres Falles. Auf chronische Diphtherie mit Croup bei älteren Kindern hat Concetti aufmerksam gemacht; beim Säugling und im besonderen beim Neugeborenen ist dergleichen nicht bekannt und muß umsomehr auffallen, als gerade in diesem Alter der Diphtherie eine schwere, in der Vorserumperiode letale Prognose mit rapidem Verlauf zugesprochen wird.

### Literatur.

- Schlichter, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 14.  
Rabek, Kronika lekarska 1899.  
Czemetschka, Prager med. Wochenschr. 1894.  
Neisser, Deutsche med. Wochenschr. 1902.  
Cuno, Ibid.

Ehrlich-Wassermann, Zeitschr. f. Hygiene 1894.  
Salge, Jahrb. f. Kinderheilk. 1902.  
Concetti, La Pediatria 1896.  
Fischl-Wunschheim, Prager med. Wochenschr. 1895.

## XIV.

## Ueber Turmschädel.

Von

Dr. E. Oberwarth.

Wir haben in zufälliger Häufung innerhalb weniger Monate 8 Fälle von sogen. Turmschädel beobachtet. Man versteht hierunter Schädel von abnormer Höhe, deren Gipfel, dicht hinter der Gegend der großen Fontanelle beginnend, durch eine Crista gebildet zu werden pflegt, die der verknöcherten Pfeilnaht entspricht. Von hier sind die Seitenwandbeine in steilem Abfall nach abwärts gerichtet oder es befindet sich gar neben der Crista beiderseits eine Einsenkung des Knochens. Die Stirn ist hoch und steil; die Orbitae hoch und flach; sie sind infolge Frontalstellung des großen Keilbeinflügels zuweilen so verkürzt, daß die Bulbi vorgetrieben werden. Der Gaumen pflegt schmal und hoch zu sein.

Die Besitzer solcher Turmschädel sind geistig normale Menschen, jedoch hat dieser Typus für den Träger eine sehr ernste Bedeutung. Es findet sich nämlich in einer großen Zahl dieser Fälle eine Atrophie des Sehnerven vor.

Von unseren 8 Fällen besaßen 5 kranke Sehnerven: 1mal völlige Amaurose infolge beiderseitiger Atroph. nerv. opt., 1mal fast völlige Blindheit aus gleichem Grunde, 1mal Neuritis utriusque nervi opt. bei guter Sehschärfe, 1mal bei zweifelhafter Sehschärfe (2jähriges Kind), und 1mal rechtsseitige Stauungspapille bei linksseitigen angeborenen Netzhautflecken.

In Uebereinstimmung mit anderen Beobachtern sahen wir den Turmschädel unter Bevorzugung des männlichen Geschlechts bei 6 Knaben und nur 2 Mädchen, die Neuritis opt. bei 3 Knaben und 2 Mädchen.

Die Sehnervenerkrankung kann sich schon in der ersten Kindheit entwickeln. Von dem Augenarzt der Anstalt, Dr. Spiro, der alle Augenuntersuchungen vorgenommen hat, wurde sie 1mal bei einem 2jährigen Kinde festgestellt.

Von dem Vater des 15jährigen Knaben wurde mit Bestimmtheit angegeben, daß die Erblindung im 3. Jahre innerhalb weniger Wochen zu stande kam. In einem Fall soll schlechtes Sehen „schon immer“ bestanden haben.



Die Entstehung des Turmschädels sowie der Sehnervenbeteiligung ist strittig. Bei der Häufigkeit der Rachitis erscheint es fraglich, ob rachitische Stigmata gewöhnlichen Grades, wie Rosenkranz, gekrümmte Oberschenkel, Zahnerosionen, die auch unsere Patienten mit Turmschädeln teilweise aufwiesen, uns berechtigen, die Rachitis als Entstehungsursache anzusehen. In 2 Sectionsfällen fand man eine Verengung der foramina optica mit hierdurch bedingter Compression und Atrophie der Sehnerven. Auch meningitische Prozesse werden als Ursache bezeichnet ohne überzeugende tatsächliche Feststellungen.

Hier bleibt also eine Lücke in dem Verständnis der Schädel- und Sehnervenerkrankung, die auch wir leider nicht auszufüllen vermögen.

Statt eigener Angabe der umfangreichen Literatur sei auf die beiden jüngsten mit erschöpfenden Literaturangaben versehenen Publikationen hingewiesen: Enslin, Die Augenveränderungen beim Turmschädel, besonders die Sehnervenerkrankung (Arch. für Ophthalmolog. 58. Band. Heft 1) und Velhagen, Ueber Turmschädel und Sehnervenatrophie (Münchener med. Wochenschrift 1904, Nr. 31).

Zum Schluß einige kurze klinische Daten.

Fall 1. Journ.-Nr. 6668, 1904. Bruno L., 2 Jahre alt. Mit einem Jahre wegen schwerer Rachitis in Behandlung. Stirn sehr hoch. Große Fontanelle verknöchert, stark erhaben. Coronarnaht prominent. Supraorbitalgegend eingesunken. Exophthalmus. Spur Rosenkranz. Ophthalmoskopisch Neuritis opt. utriusque leichten Grades. Papillenfarbe fast normal. Papillengrenzen verschwommen. Zarte Trübungen längs der Gefäße am Papillenrand.

Fall 2. Anna H., Journ.-Nr. 6162, 1904. Lief mit 1½ Jahren, keine englische Krankheit. Etwas X-Beine. Intelligent. Stirn hoch. Scheitelbeine seitlich, besonders rechts tief eingedrückt. Rachitische Erosionen des rechten Milchcaninus. Gaumen hoch. Rosenkranz mittel. Oberschenkel verkrümmt. Rechts excessive Stauungspapille. Links angeborene schwarze Flecke der Chorioidea.

Fall 3. Karl A., Journ.-Nr. 3321, 1904. 4 Jahre. Alle Geschwister hatten englische Krankheit. Er selbst auch. Lief mit 1½ Jahren. Schon immer schlecht sehend. Stirn hoch, steil. Augen und Schläfen vortretend. Fast blind. Anscheinend intelligent. Atrophia nervi opt. utriusque.

Fall 4. Rudolf S., Journ.-Nr. 7229, 1904. 8½ Jahre alt. Hatte englische Krankheit. Lief mit 2 Jahren. Erste Zähne nach 1 Jahr. Schnarcht. Schläft mit offenem Mund. Gaumen schmal, hoch. Kein Rosenkranz. Oberschenkel etwas krumm. Stirn hoch, steil. Geringe Spur Exophthalmus. Gegend der Parietalia vertieft. Augenhintergrund normal. Sehschärfe gut.

Fall 5. Clara M., Journ.-Nr. 6606, 1904. 9 Jahre. Gegend der Pfeilnaht stark erhaben, seitwärts stark abfallend. Exophthalmus. Rechts markhaltige Nervenfasern. Beiderseitig Papillengrenzen unscharf, Farbe sehr blaß. Atrophia nerv. opt. utriusque e neuritide. Sehschärfe gut. Gesichtsfeld normal.

Fall 6. Willi S., Journ.-Nr. 7406, 1904. 9 Jahre 11 Monate. Siebenmonatskind. Außerdem in der Familie elf Frühgeburten. Sieht sehr gut. Schnarcht.

Schläft mit offenem Mund. Kein Rosenkranz. Beine gerade. Rachitische Erosionen. Gegend der großen Fontanelle stark prominent. Stirn hoch und steil. Gaumen hoch.

Fall 7. Fritz L., Journ.-Nr. 6632, 1904. 10 Jahre. Lief mit 1½ Jahren. Atmung schnarchend. Sah schon immer schlecht. Gaumen sehr hoch. Kiefer schmal. Keine Adenoide. Alte Thoraxrachitis. Stirn sehr steil. Exophthalmus. Sagittalnaht kammartig hervorragend. Vor der Coronalnaht Stirnbein stufenartig abfallend. Supraorbitalgegend zurücktretend. Ophthalmoskopisch normal. Hypermetropie und Astigmatismus.

Fall 8. Alex W., Journ.-Nr. 6791, 1904. 15 Jahre. Hatte englische Krankheit. Begreift gut. Im 3. Jahre erblindet innerhalb 2—3 Wochen. Rachitische Erosionen. Thoraxeinziehung. Schnarcht. Schläft mit offenem Mund. Spitze Kopfform. Stirn hoch, nach hinten und besonders seitlich steil abfallend. Linkes Auge tritt stärker hervor. Pupillenreaction zweifelhaft. Atrophia nervi opt. utriusque e neuritide. Papillen gräulichblau mit unscharfen Rändern. Gefäße eng. Völlige Amaurose. Schädelmaße: Ohrhöhe 13, größte Breite 15,1, größte Länge 18,4 cm. (Diese Maße verdanke ich der Güte des Hrn. Prof. v. Hansemann.)

---

## XV.

# Ueber die Schwankungen im Fettgehalte der Frauenmilch und die Methodik der Milchentnahme zur Fettbestimmung.

Von

Dr. M. Forest,

früherem Assistenten der Klinik.

Von den genauer bekannten Bestandteilen der Frauenmilch unterliegt das Fett den größten Schwankungen; einzelne Milchportionen enthalten weniger als 1 Proc. Fett, andere mehr als 10 Proc. — ich habe einmal 13,6 Proc. gefunden, wohl den höchsten der bekannten Werte. Dieses eigentümliche Verhalten des Fettes verbunden mit der Einfachheit der quantitativen Bestimmung hat eine große Anzahl von Untersuchungen angeregt, welche die Ursachen dieses Wechsels im Fettgehalte, einzelne auch ihren Einfluß auf das trinkende Kind klarlegen sollten. Die Resultate dieser Untersuchungen sind aber durchaus widersprechend, und das Bedürfnis nach Klarheit auf diesem Gebiete besteht noch. Zum Teil beruht dies auf einer ungenügenden Methodik bei der Milchentnahme.

Die einen legen den Hauptwert darauf, nur solche Fettzahlen als gültig anzusehen, die von einer möglichst vollständig entleerten Drüse herrühren; da mit zunehmender Entleerung der Fettgehalt steigt, so käme es gerade bei Fettbestimmungen darauf an, auch die letzten fettreichsten Milch-

reste aus der Drüse mitzubekommen. Mit dieser Methodik wurden große Schwankungen festgestellt, und zwar sollten die Rasse, die Dauer der Lactation, die Zahl der vorangegangenen Geburten, die Ernährungsweise von Einfluß auf die Höhe des Fettgehaltes sein. Für solche Feststellungen ist aber diese Methodik unbrauchbar; wiederholt man die möglichst vollständige Entleerung der Brust mehrmals an einem Tage bei derselben Amme, so findet man die sogen. physiologischen Schwankungen des Fettgehaltes; diese können auf die oben aufgezählten angeblichen Einflüsse nicht zurückgeführt werden und sind doch ebenso groß wie die hierfür angegebenen. Wenn wir also nach dieser Methodik ab und zu oder auch täglich einmal die Milch einer Amme untersuchen, so haben solche Zahlen etwas Willkürliches und Künstliches an sich; eine noch häufigere Wiederholung der möglichst gründlichen Entleerung der Brust bei einer Amme hat naturgemäß ihre Grenzen. So ist man schließlich von dieser Methodik zurückgekommen, um allein die natürliche Secretion zu berücksichtigen: man untersucht nur diejenige Milch, die von dem angelegten Säugling getrunken wird, so daß wir ein Bild von den tatsächlich producierten Fettmengen und außerdem auch klinisch verwertbare Resultate erhalten. Wir sind hier im stande, weil wir jedesmal nur kleiner Milchmengen bedürfen, die Untersuchung sogar monatelang bei jedem Anlegen des Kindes zu wiederholen. Wir müssen aber eine wiederholte Untersuchung eintreten lassen, weil von einer Säuglingsmahlzeit zur anderen der Fettgehalt wechselt, eine einmalige Untersuchung also ganz zwecklos wäre; wie groß die Schwankungen sind, vermögen wir nicht genau anzugeben, weil die bisher angewandte Methodik eine unsichere ist. Wir werden später ausführlicher darauf zurückkommen.

Bevor wir uns mit der Methodik der Milchentnahme beschäftigen, ist es notwendig, den Gang der Fettsecretion einer Brust zu studieren, um das Zustandekommen der steten Schwankungen möglichst zu verstehen und den Versuch zu machen, eine Ursache dafür zu finden.

Als einzig gesetzmäßige Schwankung gilt die constante Steigerung des Fettgehaltes mit zunehmender Entleerung der Drüse; je mehr Milch auf einmal abgelassen wird, umso fettreicher wird sie; ob die Entleerung durch Säugen vorgenommen wird oder künstlich mit der Milchpumpe oder durch Abdrücken mit der Hand, ist dabei gleichgültig. Eine Erschöpfung des Fettes, so daß während der Entleerung der Fettgehalt sinkt, ist nur ganz ausnahmsweise constatirt worden; in der Regel versiegt die Brust mit dem Fett. Wiederholt man nach einer Pause die Untersuchung, so enthält dann die Anfangsportion weniger Fett wie die letzte Portion der vorhergehenden Untersuchung; in den Pausen wird also die Milch wieder fettärmer. Wir haben uns demnach den Gang der Fettsecretion graphisch so darzustellen,

daß die Curve während einer Entleerung in die Höhe steigt, um bis zum Beginn der nächsten Entleerung wieder abzufallen. Die Form dieser Curve, die Art des Auf- und Absteigens ist im folgenden untersucht.

Gelegenheit zu diesen Untersuchungen bot sich mir auf der Unterkunft für hilfsbedürftige Wöchnerinnen und deren Säuglinge in Berlin. Ich möchte aber gleich betonen, daß ich auch Milch aus späteren Lactationsperioden verwerten konnte, da zur Auffütterung von Frühgeburten oder, um den Bedürfnissen der in demselben Hause gelegenen Klinik des Herrn Privatdocenten Dr. Neumann zu genügen, die Mütter zuweilen längere Zeit verweilen. Die Fettbestimmung geschah mit einem Gerberschen Apparat, den ich auf seine Genauigkeit durch Vergleich der einzelnen Röhrchen miteinander und mit der Soxhletschen Aetherextraction prüfte; die größte Differenz war 0,05 Proc., entsprach also allen Anforderungen. Die Milchproben wurden meist durch manuelles Abdrücken und nur ganz vereinzelt mit der Milchpumpe gewonnen. Die Milch wurde im Maßcylinder mit aufgesetztem kleinen Trichter aufgefangen, der direct an die Brust angelegt wurde; so war die genaue Bestimmung der Menge ohne weiteres möglich.

Zunächst wurde mittels fractionierter Milchentnahmen der Fettanstieg während der Entleerung des Secrets untersucht. Zur Construction dieser Curve sind zwei Factoren zu berücksichtigen, der Fettgehalt und die Menge des entleerten Secrets. Sind die Teile einer fractionierten Milchentnahme alle gleich groß, so kann man aus den Differenzen der aufeinanderfolgenden Fettzahlen die Curve direct ablesen; sind die Milchportionen ungleich, so muß man, um einen gleichmäßigen Maßstab zu erhalten, die Fettzunahme, d. h. die Differenz im Fettgehalte zwischen einer Portion und der vorhergehenden, durch die Anzahl Kubikcentimeter oder Gramm derjenigen Portion dividieren, während deren Entleerung diese Fettzunahme stattgefunden hat. Nehmen wir z. B. eine erste Portion von 20 ccm mit 1,0 Proc. Fett, eine zweite ebensogroße mit 3,0 Proc. und eine dritte von 30 ccm mit 4,5 Proc. Fett, so ist die Fettzunahme für die zweite Portion 2,0 Proc. in 20 ccm, d. i. in 1 ccm 0,1 Proc., für die dritte 1,5 Proc. : 30 ccm; sie steigt also mit jedem Kubikcentimeter um 0,05 Proc.; diese beiden Zahlen zeigen an, daß in der zweiten Portion die Fettsteigerung doppelt so stark ist wie in der dritten, daß der erste Teil der Curve anders ansteigt wie der zweite. Die Zahlen, die uns die procentische Zunahme des Fettgehaltes veranschaulichen, sind in den Tabellen für 10 ccm resp. g verzeichnet.

Im allgemeinen ist bei den früheren Milchuntersuchungen die Menge der entnommenen Milch überhaupt nicht beachtet. Die für uns verwendbaren Angaben aus der Literatur sind daher sehr spärlich; es finden sich zwei bei Schloßmann und vier bei Mendes de Leon, die letzteren

dieser fractionierten Milchentnahmen je zwei gleichzeitig aus beiden Brüsten einer Frau.

Tabelle I.

Lactationstage	Linke Brust		Procent Zunahme pro 10 ccm	Rechte Brust		Procent Zunahme pro 10 ccm
	Milchmenge ccm	Fett Procent		Milchmenge ccm	Fett Procent	
29 Tage	17,8	6,59	—	7,3	6,87	—
	12,6	7,82	0,97	7,45	9,11	3,06
	8,8	10,8	3,62	5,2	10,9	3,44
15 Tage	24,5	2,93	—	21,4	3,95	—
	14,6	3,76	0,5	19,1	5,97	1,05
	16,8	5,44	1,12	15,2	6,59	0,4
40 Tage (vor 4 1/2 Stunden getrunken)	18,5	4,43	—	—	—	—
	37,0	6,7	0,61	—	—	—
	26,0	8,47	0,6	—	—	—
	11,2	10,36	1,6	—	—	—
	15,6	10,58	0,14	—	—	—
44 Tage (vor 2 Stunden getrunken)	—	—	—	28,0	4,78	—
	—	—	—	25,0	6,68	0,78

Bei vier milchreichen Ammen, die zur Erleichterung ihrer Brüste abspritzten, fing ich die Milch in möglichst gleichgroßen Portionen auf. Die Milch floß leicht und regelmäßig; sobald die Entleerung schwierig wurde, wurde aufgehört. Die Entnahme der Proben geschah Vormittags bis auf die letzte, bei der auch allein die Milchpumpe benutzt wurde:

Tabelle II.

Amme	Lactations- tage	Linke Brust		Procent Zunahme pro 10 ccm	Rechte Brust		Procent Zunahme pro 10 ccm
		Milchmenge ccm	Fett Procent		Milchmenge ccm	Fett Procent	
H.	35 Tage (Getrunken links vor 16 St. rechts vor 5 St.)	25	0,6	—	25	3,0	—
		25	1,4	0,32	25	3,65	0,26
		25	2,1	0,28	—	—	—
		25	2,7	0,24	—	—	—
S.	33 Tage (Getrunken links vor 16 St. rechts vor 1 St.)	25	0,7	—	25	4,0	—
		25	1,4	0,28	25	4,75	0,3
		25	2,25	0,34	—	—	—
		25	2,9	0,28	—	—	—
		25	3,6	0,28	—	—	—

Amme	Lactations- tage	Linke Brust		Procent Zunahme pro 10 ccm	Rechte Brust		Procent Zunahme pro 10 ccm
		Milch- menge ccm	Fett Procent		Milch- menge ccm	Fett Procent	
Hg.	38 Tage (Getrunken links u. rechts vor 12 St.)	15	1,75	—	15	2,85	—
		15	1,8	0,03	15	3,95	0,73
		15	2,35	0,36	—	—	—
		6	2,5	0,25	—	—	—
Gl.	80 Tage (Getrunken links u. rechts vor 6 St.)	25	2,4	—	25	2,45	—
		25	4,0	0,64	25	3,15	0,28
		25	5,3	0,52	25	4,65	0,6
		—	—	—	10	5,0	0,35

Die Uebersicht der beiden Tabellen ergibt zunächst sehr große Differenzen in der Fettzunahme pro 10 ccm, von 0,03—3,62 Proc.; die Curve steigt also verschieden steil an. Individuell genommen sind aber die Unterschiede weniger erheblich und bei den Ammen H. und S. auf beiden Brüsten sogar dicht um einen Mittelwert gruppiert, so daß die Form der Curve einer geraden Linie nahezu gleichkommt; bei diesen beiden fällt noch auf, daß nach der Pause von 16 Stunden die erste Portion ebensoviel Fett (0,6—0,7 Proc.) enthält, als die folgenden jedesmal an Fett zunehmen (0,6—0,8 Proc.). Man gelangt unwillkürlich zur Vorstellung, daß in diesen Fällen die Fettsecretion erst mit der Entleerung einsetzte, die angestaute Milch also gar kein Fett enthielt. Auch bei den übrigen meiner fractionierten Milchentnahmen ist die Zunahme des Fettes viel regelmäßiger als bei denen der anderen Autoren mit einer Ausnahme, wobei die Zunahme pro 10 ccm nur 0,03 Proc. beträgt (Amme Hg.). Die betreffende Portion zeichnete sich durch ein deutliches Verlangsamen des Milchflusses aus, der dann wieder schneller wurde und während der folgenden Portionen ziemlich unverändert blieb, mit der Tendenz allmählich abzunehmen. Mendes de Leon und Schloßmann haben die Brust immer möglichst vollständig entleert. Bei den folgenden Versuchen wurde dieser Forderung entsprochen, es kam aber dabei zu Störungen des Milchflusses und zugleich der Fettsteigerung; es kommt also darauf an, wie die Milch fließt. Bei den beiden ersten Versuchen wurde gegen Ende der Milchfluß schwierig und unregelmäßig und erforderte forciertes Drücken; bei dem dritten war er zunächst mit der Pumpe gleichmäßig, während der dritten Portion mußte manuell abgedrückt werden, wobei trotzdem gleich zu Beginn der vierten Portionen die Milch fast vollständig versiegte. Nach einigem Herumdrücken an der Brust kam plötzlich der Milchfluß wieder in Gang, ziemlich so schnell wie anfangs und nahm nun ganz allmählich und langsam ab.

Tabelle III.

Amme	Lactations- tage	Getrunken vorher	Welche Brust?	Milch- menge	Fett Procent	Procent Zunahme für je 10 ccm
Rh.	40 Tage	vor 13 Stunden	Rechte	25	1,25	—
				25	1,6	0,14
				25	2,8	0,48
				25	2,8	0,0
Kr.	29 Tage	vor 9 Stunden	Rechte	6	0,5	—
				25	2,1	0,64
				25	3,05	0,38
				12	3,3	0,12
				6	3,2	— 0,16
Gl.	78 Tage	vor 10 Stunden (Nachts spontaner Milchfluß)	Linke	10	5,4	—
				20	7,7	1,1
				20	7,9	0,1
				10	5,6	— 2,3
				10	6,8	1,2

Damit ist einmal festgestellt, daß nicht immer mit zunehmender künstlicher Entleerung eine constante Fettanreicherung stattfindet, wie dies auch unter andern einmal bei Michel<sup>1)</sup> verzeichnet ist. Ich sehe ab von den Zahlen von Johannessen-Wong, welche vor, während und nach dem Trinken des Kindes je eine Milchprobe entnehmen. 4mal sind dabei die beiden letzten Proben im Fettgehalte gleich, 11mal ist die Probe nach dem Trinken fettärmer wie während des Trinkens. Da aber nur vor und nach dem Trinken das Kind gewogen wurde, wir also nicht wissen, ob nach der mittleren Probe überhaupt etwas getrunken wurde, so beweisen diese Zahlen nicht viel gegen eine constante Fettanreicherung während der Entleerung; sie sind auch von den genannten Autoren nicht besonders hervorgehoben.

Zweitens geht aus meinen Tabellen hervor, daß bei leichtem und regelmäßigem Milchfluß auch die Fettzunahme ziemlich gleichmäßig von statten geht, während stärkere Störungen des Milchflusses sogar eine Abnahme des Fettgehaltes während der Entleerung nach sich ziehen können.

Es lag nun nahe, beim Säugen, wo der Milchfluß einer genauen Kontrolle entgeht, die Art der Fettzunahme zu prüfen. Die fractionierte Milchentnahme durch mehrfaches Absetzen des saugenden Kindes nachzumachen, verfehlt den Zweck. Die natürlichen Verhältnisse werden dadurch sehr verändert, und wir erreichen mit geringerer Exactheit nur das, was die künst-

<sup>1)</sup> Citirt von Guirand.



liche fractionierte Entleerung besser demonstriert. Es ist deshalb nur die Fettzunahme im Verhältnis zur ganzen getrunkenen Menge bestimmt, woraus nicht die Form der Curve erkannt wird, sondern nur der Winkel, in welchem sie ansteigt; je größer die Fettzunahme im Verhältnis zur Trinkmenge, desto steiler steigt die Curve an. Um über die Art des Milchflusses dabei einigermaßen orientiert zu sein, habe ich bei einzelnen Versuchen die zum Trinken gebrauchte Zeit und damit die durchschnittliche Schnelligkeit der Entleerung bestimmt. Bei diesen letzteren Versuchen wurde das Trinken auch durch Anlegen des Fingers auf den Kehlkopf des Kindes kontrolliert und das Kind abgesetzt, sobald es nicht mehr regelmäßig schluckte; bei den anderen Versuchen wurde die Regelmäßigkeit des Trinkens nicht kontrolliert. Unmittelbar vor und nach dem Trinken wurde je eine Probe von 6 ccm entnommen; die letzte Probe ist zuweilen bei erschwertem Milchfluß eine Spur kleiner geraten, da ein zu starkes Drücken vermieden werden mußte; niemals sind aber die Unterschiede zwischen Anfang- und Endprobe größer wie 1 ccm. Die getrunzene Menge ist durch Wägung des Kindes ohne Abzug der Perspiratio insensibilis bestimmt; da kleinen Differenzen keine Rolle zukommt, ist auch der geringe Unterschied zwischen Gramm und Kubikcentimeter Milch ohne Belang.

Tabelle IV.

Amme	Lac- tations- tage	Tageszeit	Welche Brust?	Ge- trunkene Menge g	Procent Fettgehalt		Procent Zunahme pro 10 g	Trink- menge pro Minute g
					Anfang	Ende		
					des Trinkens			
L.	13 Tage	10 Vm.	Rechte	50	4,05	6,4	0,47	—
	14 "	10 "	"	40	5,0	6,4	0,35	—
	19 "	10 "	"	40	4,0	5,5	0,37	—
	20 "	10 "	Linke	130	4,6	5,7	0,08	—
S.	17 "	4 Nm.	Rechte	100	1,9	4,6	0,27	—
	19 "	4 "	Linke	70	1,9	4,9	0,43	—
	28 "	4 "	Rechte	100	2,3	3,8	0,15	—
	31 "	4 "	Linke	70	2,9	4,8	0,27	—
Gl.	82 "	4 "	Rechte	20	2,2	3,3	0,45	—
	84 "	10 Vm.	Linke	110	1,8	7,2	0,49	—
Hl.	100 "	7 Nm.	"	10	1,7	2,8	1,1	—
	101 "	10 Vm.	"	80	2,2	4,4	0,27	—
Mi.	36 "	10 "	"	80	2,2	4,0	0,22	8,0
	49 "	10 "	Rechte	50	3,6	5,8	0,44	8,8
	49 "	4 Nm.	Linke	80	2,1	5,9	0,47	10,0
	43 "	10 Vm.	Rechte	140	2,4	6,7	0,3	15,5
	40 "	7 "	"	140	3,0	5,8	0,2	15,5



Amme	Lac- tations- tage	Tageszeit	Welche Brust?	Ge- trunkene Menge g	Procent Fettgehalt		Procent Zunahme pro 10 g	Trink- menge pro Minute g
					Anfang	Ende		
Bk.	61 Tage	7 Nm.	Linke	40	2,9	6,2	0,82	5,0
	71 "	1 Mtg.	"	50	4,3	6,0	0,34	5,0
	54 "	7 Nm.	"	40	2,8	6,5	0,92	6,66
	61 "	7 "	Rechte	50	1,6	3,4	0,36	7,0
	64 "	10 Vm.	Linke	50	3,0	4,8	0,36	8,0
	61 "	7 "	"	130	1,8	4,6	0,21	13,0
	70 "	10 "	Rechte	100	2,2	6,5	0,43	22,2
St.	104 "	4 Nm.	Linke	60	4,6	13,6	1,5	6,66
	99 "	4 "	"	120	3,6	10,7	0,59	8,0
	135 "	4 "	"	100	3,9	11,0	0,71	8,5
	122 "	10 Vm.	Rechte	100	1,3	7,6	0,63	12,5
	99 "	10 "	Linke	100	1,8	6,5	0,47	14,0
	134 "	10 "	"	100	5,2	10,95	0,57	20,0

Die Durchsicht der Tabelle zeigt, daß nicht nur allgemein, sondern auch bei jeder einzelnen Amme große Unterschiede in der Höhe des Fettanstiegs zu Tage treten, die nicht mit den Differenzen der Trinkmengen oder des Anfangsfettgehaltes in Zusammenhang zu bringen sind oder etwa eine Besonderheit der rechten oder linken Brust darstellen. Auffallend ist die geringste Zunahme von 0,08 Proc. pro 10 g bei einer Trinkmenge von 130 g; ohne die Annahme einer Fettabnahme während der Entleerung kommen wir hier schwer aus, wie wir dies bei der künstlichen Entleerung der Brust vereinzelt konstatiert haben. Ein Einfluß der Schnelligkeit des Milchflusses ist nicht deutlich erkennbar; Unregelmäßigkeiten des Milchflusses sind mit Hilfe dieser Methodik aber leicht zu übersehen, so daß wir den absoluten Wert dieser Versuchsreihe nicht überschätzen dürfen. Ebenso unsicher ist ein Schluß bezüglich des Einflusses der Tageszeit; nur verdient hervorgehoben zu werden, daß bei der Amme Mi. und deutlicher bei der Amme Bk. um 7 Uhr Vorm., also nach der größeren Pause der Nacht, die geringste Fettzunahme pro 10 g stattfindet. Was den Einfluß der Dauer der Lactation betrifft, so könnte es scheinen, als ob in späteren Stadien die Fettzunahme stärker, die Curve des Fettanstiegs steiler wird, wenn nicht die Unterschiede einfach individuell sind; Vergleiche dieser Art dürfen wir nur zwischen Zahlen einer und derselben Amme machen.

Wenden wir uns nun zum absteigenden Teile der Fettcurve bei der Milchabsonderung, zu dem Verhalten des Fettes in den Pausen zwischen dem Säugen, so lassen uns die aus den vorhergehenden Tabellen ersichtlichen Unterschiede im Anfangsfettgehalt vermuten, daß wir hier auf große Un-

regelmäßigkeiten stoßen werden. Nach einigen Untersuchungen von Mendes de Leon ist das Resultat einer  $\frac{1}{4}$ stündigen Pause mitten in einer fractionierten Milchentnahme eine Abnahme des Fettgehaltes um 0,06—0,94 Proc. Schloßmann hat in seinen Tabellen die Zeit angegeben, die seit dem letzten Trinken an der untersuchten Brust verstrichen ist; stellen wir danach die Fettzahlen zusammen, so bekommen wir folgende Mittelwerte:

Tabelle V.

Zeit seit dem letzten Trinken	Fettgehalt	Zeit seit dem letzten Trinken	Fettgehalt
sofort	7,02 Proc.	4—4½ Stunden	4,78 Proc.
½ Stunde	5,57 „	5—5½ „	4,82 „
1 „	5,09 „	6 „	4,48 „
1½ Stunden	4,99 „	7 „	3,41 „
2 „	5,31 „	8 „	3,55 „
2½ „	4,95 „	14 „	2,5 „
3—3½ „	5,01 „		

Ich habe fortlaufend während der Pausen an kleinen Proben von je 6 ccm Fettbestimmungen gemacht, indem ich so den Fettgehalt derjenigen Milch so genau wie möglich erhalte, die sich in der Brust während der Pause angestaut hat. Bei den Ammen H., Bk., Hg. und Mi. sind beide Brüste gleichzeitig untersucht, so daß wir einen Vergleich der linken mit der rechten Brust anstellen dürfen.

Tabelle VI.

Amme	Zeit seit dem letzten Trinken	Procent Fettgehalt		Amme	Zeit seit dem letzten Trinken	Procent Fettgehalt	
		linke Brust	rechte Brust			linke Brust	rechte Brust
H.	sofort	5,0	—	Mi.	½ Stunde	8,0	2,2
	½ Stunde	6,9	3,4		1 „	6,8	2,3
	1 „	6,9	—		2 Stunden	2,9	1,2
	1½ Stunden	—	3,2		3 „	2,9	1,6
	2 „	5,5	2,8	Hg.	sofort	2,5	3,95
	3 „	5,2	—		½ Stunde	1,9	2,7
S.	5 „	3,6	3,7		1 „	1,9	2,9
	sofort	4,8	—		2 Stunden	2,3	2,0
	1 Stunde	3,4	—	Bk.	½ Stunde	2,3	4,4
					3 Stunden	1,6	2,3

Ein constantes Sinken des Fettgehaltes in der ruhenden Brust findet also nicht statt; zuweilen kommen sogar auch Steigerungen vor und zwar ganz ungleichmäßig. In der Regel findet man aber nach größeren Pausen (vergl. Tabelle II und V) niedrige Fettwerte. Es konnte also sein, daß die Länge der Ruhepausen sich im Fettgehalte einer Brust bemerkbar machte. Um dies und auch gleichzeitig den etwaigen Einfluß der Menge der ausgeschiedenen Milch auf den Fettgehalt festzustellen, ließ ich genau notieren, wieviel aus jeder Brust Tags über getrunken wird, und machte gegen Abend 1½—2 Stunden nach dem letzten Anlegen eine Fettbestimmung an beiden Brüsten gleichzeitig, d. h. an Proben von je 12 ccm.

Tabelle VII.

Nr.	Amme	Lactationstag	Welche Brust?	Getrunken um				Procent Fettgehalt der Probe
				7 Vm. g	10 Vm. g	1 Mtg. g	4 Nm. g	
1	H.	29. Tag	Linke	—	70	—	75	3,15
			Rechte	—	65	—	80	4,8
2	H.	41. "	Linke	—	70	—	70	3,2
			Rechte	—	70	50	30	4,0
3	H.	42. "	Linke	—	70	60	60	4,75
			Rechte	60	100	—	60	4,75
4	Rd.	42. "	Linke	?	—	40	—	2,15
			Rechte	?	65	40	160	2,3
5	R.	64. "	Linke	60	—	100	—	5,0
			Rechte	90	80	—	100	4,4
6	R.	67. "	Linke	?	80	70	—	1,0
			Rechte	?	100	—	80	3,1
7	R.	69. "	Linke	—	50	60	—	3,5
			Rechte	60	—	—	60	2,1
8	P.	25. "	Linke	60	120	80	—	3,7
			Rechte	50	—	—	—	1,7
9	P.	28. "	Linke	?	120	—	70	2,4
			Rechte	?	—	80	—	3,0
10	P.	29. "	Linke	—	110	—	130	4,0
			Rechte	—	—	80	—	1,8
11	P.	30. "	Linke	—	—	80	100	3,4
			Rechte	—	140	—	—	2,8
12	K.	30. "	Linke	100	10	50	70	3,25
			Rechte	—	60	50	30	4,6

Nr.	Amme	Lactationstag	Welche Brust?	Getrunken um				Procent Fettgehalt der Probe
				7 Vm. g	10 Vm. g	1 Mtg. g	4 Nm. g	
13	K.	26. Tag	Linke Rechte	— 120	— 70	110 40	130 —	5,1 3,25
14	S.	20. "	Linke Rechte	80 80	70 —	70 20	50 —	4,2 3,6

Der Vergleich zwischen rechter und linker Brust ergibt in der Mehrzahl der Fälle erhebliche Unterschiede, die durch die Zahl und Größe der vorhergegangenen Säuglingsmahlzeiten meist nicht bedingt sind. Bei fast gleicher Inanspruchnahme beobachtet man Differenzen von rund 1,5 Proc. zwischen beiden Brüsten (Nr. 1 und 12), anderseits fast gleichen Fettgehalt bei sehr einseitiger Tätigkeit der Drüsen (Nr. 4). Auch die Größe der letzten Mahlzeit und der der Probeentnahme unmittelbar vorhergehenden Pause ist für den Fettgehalt der Probe nicht maßgebend. Auf die Praxis übertragen lautet das Ergebnis dieser letzten Versuchsreihe, daß wir nicht um so fettreichere Milch bekommen, je öfter und je mehr aus einer Brust getrunken wird.

In der ruhenden Drüse habe ich noch einen Zeitraum besonders untersucht, nämlich den des Trinkens auf der anderen Seite. Unmittelbar vor und nach dem Anlegen auf der einen Seite habe ich auf der anderen nicht säugenden Brust je eine Probe von 6 ccm abgelassen. Meist habe ich gleichzeitig an der Brust, aus welcher getrunken wurde, dieselbe Procedur vorgenommen. Daß eine Uebertragung des Entleerungsreizes auf die andere, ruhende Seite stattfindet, ist schon daran erkennbar, daß die andere Brust beim Trinken zuweilen mitläuft, was bei den folgenden Versuchen nicht der Fall war.

Tabelle VIII.

Amme	Nicht säugende Brust			Säugende Brust	
	Procent Fettgehalt		Differenz Procent	Differenz zwischen Vor- u. Nachprobe Procent	Trinkmenge g
	d. Vorprobe	d. Nachprobe			
Mi.	3,3	4,1	0,9	4,3	140
	4,3	5,2	0,9	2,2	50
Bk.	3,8	4,4	0,6	1,8	50
	3,1	3,3	0,2	4,3	100

Amme	Nicht säugende Brust			Säugende Brust	
	Procent Fettgehalt		Differenz Procent	Differenz zwischen Vor- u. Nachprobe Procent	Trinkmenge g
	d. Vorprobe	d. Nachprobe			
Hg.	2,4	3,0	0,6	2,2	70
St.	4,8	7,6	2,8	5,75	100
Kg.	2,0	2,3	0,3	?	40
Schm.	3,0	2,7	— 0,3	?	80

Der Reiz der Entleerung der einen Brust bewirkt also mit einer einzigen Ausnahme eine Fetterhöhung in der anderen Brust um 0,2—2,8 Proc. Bei dieser Ausnahme war es sehr schwer, die Milch auszudrücken, so daß die erste Probe fast die ganze Zeit des Trinkens und die zweite etwa ebensolange Zeit beanspruchte; dann war auch das Kind der Amme nur 14 Tage alt, während die anderen Ammen im zweiten und dritten Lactationsmonat standen, bis auf Kg., die seit 8 Wochen stillte.

Es liegt aber der Einwand nahe, daß die Erhöhung des Fettgehaltes lediglich eine Folge der Probenentnahme sei; eine Controlle durch Wiederholung des Versuchs mit vorhergehender oder nachfolgender dritter Probe von 6 ccm unter Beobachtung gleich großer Pausen zwischen den einzelnen Proben ist also erforderlich.

Tabelle IX.

Amme	Procent Fettgehalt			
	vorher- gehende Controllprobe	vor	nach	nachfolgende Controllprobe
		dem Anlegen		
Mi.	—	1,7	2,9	2,8
	—	1,8	3,0	3,0
	2,8	3,3	3,7	—
St.	—	2,7	4,3	4,9
Bk.	—	3,7	4,0	3,5
Mg.	1,7	1,8	2,3	—

Nur einmal fällt die Controlle absolut ungünstig aus; die oben aufgestellte Tatsache bleibt also bestehen, mit demselben Rechte wie die Tatsache der constanten Fetanreicherung während der Entleerung der Brust, welche ebenfalls Ausnahmen aufweist.

Es konnte nun sein, daß nur der natürliche Reiz des Säugens auch

die andere Brust miterfaßt, hingegen der Reiz der künstlichen Entleerung nicht genügt. Versuche aber mit derselben Anordnung wie in Tabelle VIII, während auf der anderen Seite die Brust manuell oder mit der Pumpe entleert wurde, ergaben, daß auch dabei der Fettgehalt in der ruhenden Brust zunimmt, und zwar um 0,35—3,9 Procent in drei Versuchen.

Die Schwankungen im Fettgehalte sind also derart, daß im großen und ganzen während der Entleerung der Drüse eine Zunahme und während der Pausen eine Abnahme stattfindet; beide Prozesse, besonders der letztere, verlaufen aber nicht regelmäßig. Die Curve der Fettsecretion der Brust kann demnach eine sehr verschiedene Form annehmen. Der bei jeder Entleerung einsetzende Anstieg verläuft verschieden hoch und verschieden steil, bei gleichmäßigem Milchfluß in einer Linie, die von der Geraden nicht viel abweicht; selten kommen Knickungen der Curve nach unten vor. In den Pausen zwischen den Entleerungen zeigt die Curve Zacken, und zwar kann nach Aufhören des Entleerungsanstiegs die Curve noch höher steigen. Eine ziemlich regelmäßige Zacke nach oben findet sich im Momente, wo auf der anderen Drüse Milch entleert wird.

Der Fettgehalt der Milch, die von einer Brustdrüse secerniert wird, wechselt also gleichsam von einem Augenblick zum anderen, ohne strenge Gesetzmäßigkeit; deutlich erkennbar ist nur der Einfluß der Entleerung und der Art des Milchflusses. Der stete Wechsel ist die Folge der ungleichmäßigen und abwechselnden Tätigkeit der einzelnen Teile einer Drüse, wie sie durch die Untersuchungen Ottolenghis demonstriert wird. Macht man Durchschnitte durch die ganze functionierende Brust, so findet man gleichzeitig drei Typen der Drüsen, eine ruhende Form mit minimalem Lumen der Alveole und hohen, wenig veränderten Epithelien, eine colostrierende Form mit engem Lumen und hohen, fettbeladenen Epithelien, eine functionierende Form mit ausgedehnter Alveole und abgeflachten, mit Fettkügelchen gefüllten Epithelien. Diese verschiedenen Formen sind die Stadien, die jeder Drüsenabschnitt abwechselnd durchmacht. Es ist möglich, daß jede einzelne Alveole eine regelmäßig auf- und absteigende Curve besitzt. Die Milch, die aber entleert wird, ist nur ein Gemisch, bestehend aus dem Inhalt der jeweilig mehr oder minder functionierenden Drüsenabschnitte; so findet man auch bei der Kuhmilch Unterschiede im Fettgehalt und auch in der Trockensubstanz zwischen verschiedenen Strichen des Kuhenters<sup>1)</sup>. So lange nun die gerade functionierenden Drüsenabschnitte mit ihrem Inhalt den An-

<sup>1)</sup> Citirt von K. Basch.



sprüchen der Entleerung genügen, so lange die Milch regelmäßig fließt, bleibt das Gemisch ungefähr gleichartig und die Fettsteigerung eine annähernd gleichmäßige; sobald aber beim manuellen Abspritzen die Hand abwechselnd auf den einen oder anderen Teil der Drüse drückt oder aber die Entleerung forciert wird, dann sind Ungleichmäßigkeiten in der Fettsteigerung erklärlich; bei forcierter Entleerung werden auch weniger gefüllte Alveolen mit geringerem inneren Secretdruck, vielleicht auch colostrierende Drüsenabschnitte mit herangezogen. Das Schwanken des Fettgehaltes in den Pausen wird auch auf diese Weise verständlich; jede Probe stellt den Inhalt von verschiedenen und in der Pause veränderten Drüsenabschnitten dar. Man wird vielleicht einwenden, daß auch die festgestellte Uebertragung des Entleerungsreizes der einen Brust auf die andere ruhende Brust nur scheinbar ist und auf dem Wechsel der gerade entleerten Drüsenabschnitte bei jeder Probe beruht; die Controlle beweist aber, daß ein solcher Wechsel in so kurzen Pausen bei Brüsten, die viel Milch enthalten und leicht abgeben, meistens nicht stattfindet, sondern daß es dieselben Drüsenabschnitte sind, aus deren Inhalt die einzelnen aufeinander folgenden Proben jeder Versuchsreihe zusammengesetzt sind. Aus dieser Fettzunahme ohne Entleerung wird man schließen, daß die Fettsteigerung nicht, wie vielfach angenommen, die Folge eines mechanischen Mitreißens der in den Zellen aufgespeicherten Fettkügelchen durch die vorbeifließende Milch darstellt, sondern durch eine active Contraction der Zellen bedingt ist. Deswegen läßt sich ein Einfluß der Schnelligkeit des Milchflusses auf die Art der Fettzunahme nicht feststellen.

Aus den obigen Auseinandersetzungen können wir manches wichtige zur Bestimmung einer für Stoffwechselversuche oder klinische Zwecke geeigneten Methodik der Milchentnahme lernen, wenn es darauf ankommt, den Fettgehalt der vom Säugling getrunkenen Milch zu kennen. Die bis jetzt dafür angewandten Methoden sind derart, daß vor, während und nach dem Trinken je eine Probe gewonnen und deren Gemisch zu gleichen Teilen zur Analyse verwandt wird, oder während des Trinkens werden 1 größere oder 3—4 kleine Proben entnommen. Nun hat aber Schloßmann zahlenmäßig festgelegt, daß speciell die letztere, von Gregor angewandte Methode Fehler von über 1 Proc. Fett nicht ausschließt. Es ist dies auch nicht anders zu erwarten. Bei dem ungleichmäßigen Tempo der Entleerung bei der Säuglingsmahlzeit muß eine Probe während des Trinkens eine unvermeidliche Fehlerquelle abgeben. Die beste Methode ist also a priori diejenige, daß unmittelbar vor dem Anlegen — und zwar ohne vorheriges Ansaugen durch das Kind — und sofort, nachdem das Kind zu trinken aufgehört hat, Proben abgespritzt werden: die Proben müssen gleich groß sein, um eine Mischung

abzugeben, die der getrunkenen Milch im Fettgehalte gleich sein soll. Diese Methode findet sich schon bei Coudereau in einer Pariser These aus dem Jahre 1869 angegeben.

Um ihren Wert kennen zu lernen, ging ich so vor, wie dies Schloßmann bei der Prüfung der Gregorschen Methode getan. Bei Ammen, die zu irgendwelchen Zwecken Milch abspritzten, was nur ausnahmsweise mit der Milchpumpe geschah, wurde unmittelbar vor und nach dem Abspritzen eine kleine gleichgroße Probe im Maßcylinder aufgefangen. Ihre Mischung wurde mit einer Probe der sorgfältig durchgeschüttelten Gesamtmilch verglichen. Die Resultate sind in Tabelle X zusammengestellt.

Tabelle X.

Nr.	Lactations- tage	Amme	Anfang- und Endprobe je ccm	Abgespritzte Milchmenge ccm	Fettgehalt in Proc.	
					des Proben- gemischs	der abge- spritzten Ge- samtmenge
1	43 Tage	P.	6	40	3,0	3,6
2	53	P.	12	45	3,35	3,95
3	27	K.	6	60	2,1	2,8
4	30	Ma.	5,5	60	2,7	2,8
5	70	Ma.	6	60	3,0	3,3
6	60	Ma.	5	50	3,6	3,8
7	32	Ma.	4	40	2,8	3,2
8	32	F.	3	40	6,5	6,4
9	34	F.	3	45	4,0	3,9
10	35	F.	6	70	1,95	1,9
11	38	F.	6	100	1,9	1,5
12	39	F.	7	50	4,4	3,9
13	41	F.	6	50	1,45	1,5
14	48	F.	8	75	4,05	3,9
15	62	F.	15	150	1,85	2,0
16	65	F.	18	180	2,5	2,4
17	73	St.	5	50	3,6	3,3
18	17	Bk.	8	75	4,4	4,6
19	90	Hg.	7	70	1,0	1,5
20	50	R.	10	100	2,8	2,1

Der Vergleich der beiden letzten Zahlenreihen, die den Fettgehalt angeben, zeigt als größte Differenz 0,7 Proc. in 2 Fällen, 0,6 Proc. ebenfalls 2mal; ebenso oft kommen Differenzen von 0,5 Proc., 0,4 Proc., 0,3 Proc., 0,2 Proc., 0,15 Proc., 0,05 Proc., während 0,01 Proc. 4mal verzeichnet ist. Die Methode liefert also Resultate, deren Genauigkeit streng genommen viel zu wünschen übrig läßt, aber doch vorwiegend als ausreichend gelten kann; jedenfalls dürften die Zahlen um vieles exacter sein als bei den bisherigen Bestimmungen. Dazu kommt noch, daß die besseren Ergebnisse von sehr milchreichen Ammen herrühren, die zwei und zuweilen drei Kinder gleich-



zeitig ernähren konnten, während die anderen der Kategorie der mittelmäßigen angehörten. Die besten Resultate stammen immer von Versuchen, bei denen die Brust bis zu Ende leicht ging.

Die Proben sind sehr oft so gewählt, daß sie 10 Proc. der Gesamtmenge ausmachen. Dies hat aber auf die Genauigkeit der Resultate keinen entscheidenden Einfluß, wenn die Milch von Anfang bis zu Ende gleichmäßig fließt und die Curve des Fettanstiegs ziemlich gerade verläuft. Wir können dies aus den fractionierten Milchentnahmen der ersten drei Tabellen schließen, wenn wir die erste und letzte Portion als Anfang- und Endprobe und die Mittelportionen als Gesamtmenge nehmen, um dieselbe Anordnung wie in Tabelle X zu erhalten; in Nr. 1—13 der folgenden Tabelle ist diese Umgestaltung vollzogen. Nr. 5—6 sind diejenigen Versuche, bei welchen es zu einem Sinken des Fettgehaltes während der Milchentleerung kam, bei Nr. 4 blieb der Fettgehalt gegen Ende unverändert, bei Nr. 10 war die Fettsteigerung eine ganz ungleichmäßig ansteigende. Bei Nr. 7—13 sind Anfang- und Endprobe ungleich groß und trotzdem die Resultate teilweise sehr gut ausgefallen; ich habe deshalb noch in Nr. 14—23 eine Reihe von Versuchen mit ungleich großen Proben angeschlossen.

Tabelle XI.

Nr.	Amme	Lactations- tage	Anfangs- probe ccm	End- probe ccm	Abge- spritzte Gesamt- menge ccm	Procent Fettgehalt	
						des Proben- gemischs	der abge- spritzten Gesamt- menge
1	H.	35 Tage	25	25	50	1,65	1,75
2	S.	33 "	25	25	75	2,15	2,18
3	Gl.	80 "	25	25	25	3,85	4,0
4	Rh.	40 "	25	25	50	2,02	2,2
5	Kr.	29 "	6	6	62	1,85	2,81
6	Gl.	78 "	10	10	50	6,1	7,07
7	Hg.	38 "	15	6	30	2,17	2,07
8	Gl.	80 "	25	10	50	3,72	3,9
9	X.	70 "	18,5	15,6	74,2	7,5	8,19
10	(Schloßmann)						
	X.	29 "	17,8	8,3	12,6	8,69	7,82
11	(Mendes d. L.)						
	X.	29 "	7,3	5,2	7,45	8,88	9,11
12	(Mendes d. L.)						
	X.	15 "	24,5	16,8	14,6	4,18	3,76
13	(Mendes d. L.)						
	X.	15 "	21,4	15,2	19,1	5,28	5,97
14	F.	37 "	8	6	40	3,25	3,2
15	F.	42 "	10	12,5	150	1,95	2,0
16	F.	43 "	6	8	100	2,65	2,7
17	F.	44 "	9	6,5	40	2,2	2,6

Nr.	Amme	Lactations- tage	Anfangs- probe ccm	End- probe ccm	Abge- spritzte Gesamt- menge ccm	Procent Fettgehalt	
						des Proben- gemischs	der abge- spritzten Gesamt- menge
18	F.	45 Tage	4	8	120	1,9	1,6
19	Bs.	55 "	4	2	30	2,7	3,6
20	Mi.	40 "	7	5	30	5,5	5,7
21	St.	42 "	8	7,5	70	2,5	2,6
22	Bk.	56 "	5,5	6,5	75	3,6	3,0
23	Bk.	56 "	4	5	60	4,4	4,6

Also bei etwas ungleich großen Proben annähernd dieselben Resultate wie bei gleichen Proben, mit Ausnahme derjenigen Versuche, bei welchen stärkere Unregelmäßigkeiten des Fettanstiegs direct nachgewiesen sind und bei Nr. 19, wo der Brust nur mühsam Milch entlockt werden konnte. Die obigen Auseinandersetzungen über den Einfluß des Milchflusses auf den Fettgehalt genügen, um auch hier die Sachlage zu klären. Gleichzeitig bringen uns die Zahlen der beiden letzten Tabellen weitere Anhaltspunkte dafür, daß bei leichtem Milchfluß eine ziemlich gleichmäßige Fettsteigerung die Regel ist; sonst müßten die Resultate viel schlechter sein. Kleine Unregelmäßigkeiten im Fettanstieg oder in der Größe der Proben beeinträchtigen die Genauigkeit der Methodik nicht.

Der letzte Punkt ist für die praktische Anwendung der Methode beim saugenden Kinde eine große Erleichterung. Wir werden dabei das Augenmerk hauptsächlich darauf richten, daß die Milch gleichmäßig fließt, so nämlich, daß die Milch der Proben aus denselben Alveolen stammt wie die von dem Kind getrunkene. Dazu ist es notwendig, daß wir beim manuellen Abspritzen der Proben einen möglichst gleichmäßigen Druck auf die Brust ausüben, am besten aber zur Milchpumpe greifen, die in ihrer Wirkung dem Sagen des Kindes am nächsten kommt; dann werden nur milchreiche Ammen auszuwählen sein, bei welchen immer genügend Milch angestaut ist. Es wird sich weiter empfehlen, die Anfangprobe nicht so groß zu nehmen, daß die Endprobe erheblich kleiner ausfallen kann, zweitens das Kind nicht allzulange leer saugen zu lassen. Davor schützt der Milchreichtum der Amme; wir werden aber doch das Schlucken des Kindes durch Auflegen des Fingers auf den Kehlkopf ab und zu kontrollieren, besonders gegen Ende des Anlegens. Wir wissen aus den Beobachtungen von Süßwein aus dem Schloßmannschen Säuglingsheim, daß die Kinder meist anfangs die größte Menge trinken, dann aber größere Pausen eintreten lassen und oft lange an der Brust liegen, ohne zu trinken. Je größer die Pausen, um so größer ist die Gefahr, in der Probe eine aus anderen Alveolen stammende Milch zu

erhalten. Man wird deshalb auch gut tun, die Anfangsprobe nur dann ab-zuziehen, wenn das Kind schon trinkbereit auf dem Schoß der Amme liegt.

Unter Beobachtung dieser Vorsichtsmaßregeln ist die Methode brauch-bar; wir kennen ihre Fehler und können ihnen also bis zu einem gewissen Grade aus dem Wege gehen. Bei den anderen Methoden ist die Unsicher-heit bedeutend größer, und eine absolute Exactheit ist auf diesem Gebiete wohl kaum erreichbar. Unumgänglich notwendig ist die Untersuchung aller Säuglingsmahlzeiten und zwar möglichst lange Zeit hindurch. Mit solchen Zahlen allein darf man Vergleiche zwischen den einzelnen Ammen anstellen; wo aber der Einfluß der Dauer der Lactation oder der Zahl der Geburten festgestellt werden soll, wird man nur die Zahlen ein und derselben Amme untereinander vergleichen, wenn man ganz einwandsfreie Resultate er-zielen will.

### L i t e r a t u r.

1. Camerer-Söldner, Zeitschr. f. Biologie Bd. 33.
2. Johannessen, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F., Bd. 39.
3. Johannessen-Wang, Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 24.
4. Irtl, Arch. f. Gynäkologie 1896.
5. Baum-Illner, Sammlung klin. Vortr. N. F., Nr. 105.
6. Gregor, Ibid. N. F., Nr. 302.
7. Thiemich, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 8.
8. Schloßmann, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 30 u. 33.
9. Guirand, Thèse de Bordeaux 1896.
10. K. Basch, Ergebnisse der Physiologie 1903, Bd. II, 1 (mit Literatur-verzeichnis).
11. Süßwein, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 40, 1—3.

### Nachtrag bei der Correctur.

Seit Fertigstellung dieser Arbeit hat Reyher<sup>1)</sup> auf Grund ähnlicher Ueberlegungen, wie die oben dargelegten, dieselbe Methode zur Milchentnahme empfohlen und angewandt. Freund<sup>2)</sup> bemerkt hierzu sehr richtig, daß als notwendige Bedingung für die Exactheit der Methode ein gleichmäßiges An-steigen des Fettgehaltes statthaben muß, deren Bestehen er auf Grund von neun Untersuchungen durch Stichproben während des Trinkens anzweifelt; 6mal ist die Fettcurve nahezu oder ganz geradlinig, 3mal sinkt der Fett-gehalt gegen Ende. So interessant diese Befunde sind, vermögen sie doch die oben aufgestellten Sätze nicht umzustößen. Wir können außerdem mit Reyher dagegen einwenden, daß über die Art der Probenentnahmen nichts bekannt gegeben wird, wir also nicht wissen, ob nicht infolge Drücken

<sup>1)</sup> Jahrb. f. Kinderheilk. 3. Folge, Bd. 11, Heft 4.

<sup>2)</sup> Ibid, Heft 6.

Fehler untergelaufen sind, da wir über die Art des Milchflusses nicht orientiert sind; ferner ist das Volumen der einzelnen Proben nicht angegeben. Ich möchte aber daraufhin nochmals betonen, wie wichtig die Beobachtung der oben besprochenen Cautelen bei der Milchentnahme ist, wenn man von der Methode das erwartet, was sie leisten kann. Die von Reyher angegebene Milchpumpe wird die Probenentnahme erleichtern.

Will man sich die nicht unerhebliche Mühe sparen, die Säuglingsmahlzeiten einzeln zu analysieren, so kann man die 24stündigen Proben mischen. Gießt man aber wie Reyher die Proben in toto zusammen, so erhält man zwar den durchschnittlichen Fettgehalt der einzelnen secernirten Milchmengen, nicht aber ein Gemisch, welches die vom Säugling getrunkene Milch darstellt. Dazu ist notwendig, wie ich das gelegentlich eines Vortrages<sup>1)</sup> hervorgehoben habe, daß die Probenpaare, die von jeder Mahlzeit stammen, im Verhältnis zu den Einzelmahlzeiten gemischt werden, so daß sie immer denselben Procentsatz,  $\frac{1}{10}$  oder  $\frac{1}{20}$ , der jedesmal getrunkenen Menge ausmachen; wenn also das erste Mal 150 g, dann 120 g u. s. w. getrunken wurde, so nimmt man 15 ccm, 12 ccm oder  $7\frac{1}{2}$  ccm, 6 ccm u. s. w. der betreffenden Probenpaare. Die von Reyher aufgestellten Fettzahlen sind also nicht ganz einwandfrei.

---

XVI.

## Ueber das Wegbleiben kleiner Kinder.

Von

Dr. H. Neumann.

Die Neigung zu Krämpfen bei kleinen Kindern ist allgemein bekannt und gefürchtet. Bis vor kurzem standen wir ihr völlig ratlos gegenüber und es war nur ein schwacher Trost, von dem Durchbruch eines Zahnes den Nachlaß der Krampfneigung zu erhoffen. Die letzten Jahre haben uns nun in der Erkennung der Ursachen einen erheblichen Schritt vorwärts gebracht: ohne die Diagnostik der organischen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute zu berühren, wäre hier an allererster Stelle die Feststellung zu erwähnen, daß es eine tetanoide Uebererregbarkeit des Nervensystems im Säuglingsalter gibt, welche unter anderem auch die Grundlage allgemeiner, eklamptischer Krämpfe abgeben kann. Wie außerordentlich häufig diese besondere Uebererregbarkeit des Nervensystems ist, hat man erst in den

---

<sup>1)</sup> Ref. Straßburger med. Ztg. Juni 1905.



letzten paar Jahren staunend wahrgenommen; Japha<sup>1)</sup> hat im vorigen Jahr in Bestätigung und Erweiterung der Arbeiten Anderer über Untersuchungen berichtet, denen das Material meiner Poliklinik zu Grunde lag.

Ich möchte mir erlauben, die Aufmerksamkeit heute auf eine andere Form von Krämpfen im zarten Kindesalter zu lenken, welche pathognostisch und prognostisch von Besonderheit sind; meines Wissens sind sie von seiten der Neurologen bisher nicht für sich gewürdigt, während sie der Laie in ihrer Bedeutung eher zu schätzen weiß; sie werden bei uns oft — als Wegbleiben oder — allerdings einseitig — als Wutkrämpfe bezeichnet.

Den Anlaß zu dem Krampf gibt eine plötzliche Erregung — das Kind wird ärgerlich oder wütend oder es erschreckt sich, indem es unversehens fällt, sich stößt oder sich sonst verletzt; indem es schreien will, kommt es nicht über das Inspirieren hinaus; die Inspirationsmuskeln bleiben krampfhaft angespannt, so daß die Atmung stillsteht; indem das Kind zuweilen verzweifelt einen Augenblick um sich schlägt, wird es blaß und am ganzen Körper steif, es verdreht zuweilen die Augen und ist bewußtlos. In der Regel kommt es nicht zu einer unfreiwilligen Stuhlentleerung. Die Dauer des Krampfes ist meist nur wenige Sekunden; immerhin wird sie auch zuweilen von der Umgebung auf einige Minuten bemessen. Wenn sich der Krampf löst, macht sich das Kind, welches inzwischen nach hinten, selten nach vorn umgefallen ist, mit oder ohne eine kurze Einatmung endlich laut schreiend Luft. Es erfolgt gleichsam die Ausatmung, welche beabsichtigt war, aber durch den Krampf der Inspiratoren verhindert wurde. Zu trennen ist diese Form der Apnoë mit Cyanosekrämpfen von derjenigen Cyanose, welche durch forcierte Expiration beim Schreien eintritt; hierbei scheint immer noch rechtzeitig genug die Atmung ihren Fortgang zu nehmen, so daß keine Krämpfe eintreten. Daß es sich in unserem Falle um einen Krampf der Atmungsmuskeln und nicht etwa gleichzeitig in den Kehlkopfmuskeln handelt, ergibt sich daraus, daß ein Stimmritzenkrampf regelmäßig zu vermissen ist.

Der letztere Umstand erleichtert einigermaßen die Differentialdiagnose gegenüber dem Stimmritzenkrampf. Aber es kann freilich auch der letztere so plötzlich und stark erfolgen, daß bei der Einatmung überhaupt keine Luft mehr durch die Kehle eindringt und daher kein pfeifender Ton erzeugt wird. Ist also die äußere Erscheinungsweise des Krampfes nicht immer zur Trennung ausreichend, so wäre zu untersuchen, ob die Prüfung des Nervensystems außerhalb des Krampfes uns hierzu die Wege zeigt. Hier kann ich nur sagen, daß nach einer Reihe eigener Prüfungen die bekannten Symptome

<sup>1)</sup> Ueber den Stimmritzenkrampf der Kinder. Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 49.

der tetanoiden Uebererregbarkeit des Nervensystems — im besonderen die mechanische und elektrische Uebererregbarkeit — fehlen. Nur einmal fand ich bei einem 4jährigen Knaben, der in seinem 2. Lebensjahr an der inspiratorischen Apnoë, nie jedoch an Stimmritzenkrampf gelitten hatte, ein deutliches Facialisphänomen, das er ebenso wie sein Vater als Teilerscheinung einer schwer neuropathischen Constitution hatte; ob er es schon zur Zeit der Krämpfe hatte, kann ich leider nicht sagen. Hier genügt es aber, festzustellen, daß der Krampf, von dem ich spreche, nicht als Teilerscheinung der Tetanie aufzufassen ist, da die übrigen Symptome der Tetanie fehlen. Demgemäß kommt er auch nicht wie diese als Folge des Stubenaufenthaltes, vor allem in der ersten Hälfte des Kalenderjahres zur Beobachtung, sondern verteilt sich gleichmäßig über das ganze Jahr (z. B. 11 Fälle im 1.—6., 9 im 7.—12. Kalendermonat). Auch das Lebensalter ist für beide Krampfformen nicht das gleiche: für die Tetaniekrämpfe ist das Alter von 4 Monaten bis zu 1½ Jahren am meisten disponiert, während die Wutkrämpfe, wenn ich diese populäre Bezeichnung gebrauchen soll, in der Regel im 2. Jahre zur Beobachtung kommen und ihr erster Beginn nur ausnahmsweise in das 1. Lebensjahr hinaufreicht. Von 20 Kindern standen zur Zeit der Behandlung 13 im 2., 5 im 3., je 1 im 5. und 7. Jahr.

Den unmittelbaren Anlaß zum Anfall gibt bei der inspiratorischen Apnoë eine plötzliche gemüthliche Erschütterung, ebenso wie dies beim Stimmritzenkrampf der Fall sein kann. Auch der epileptische Anfall wird zuweilen durch den gleichen Anlaß ausgelöst. Von ihm den inspiratorischen Anfall zu unterscheiden ist überhaupt nicht leicht; zweifellos wird daher unsere Krampfform sehr oft irrtümlich zur Epilepsie gerechnet. Während aber für die inspiratorische Apnoë eine Gemütsregung, welche den vergeblichen Versuch zum Schreien auslöst, vorhanden sein muß, treten bei der Epilepsie die Petit-mal-Anfälle, die hier in Betracht kommen, gelegentlich auch ohne jeden erkennbaren Anlaß auf — mitten im Spiel oder bei anderer ruhiger Beschäftigung, auch etwa Nachts (mit Einnässen). Im Anfall selbst scheint ein Zungenbiß nur bei Epilepsie vorzukommen; hingegen ist eine unwillkürliche Kot- oder Urinentleerung nicht für die Natur des Anfalls beweisend. Daß auf den Anfall ein längerer Schlaf folgt, wird bekanntlich als charakteristisch für den epileptischen Anfall angesehen; aber auch nach dem Wutkrampf, von dem wir hier sprechen, kann die Erschöpfung so groß sein, daß zuweilen ein selbst stundenlang andauernder ruhiger Schlaf sich anschließt.

Auch das Lebensalter erlaubt nicht immer eine sichere Unterscheidung; von 95 Fällen von Epilepsie<sup>1)</sup> sah ich nicht weniger als 27 ge-

<sup>1)</sup> H. Neumann, Die functionellen Nervenkrankheiten des Kindesalters. Deutsche Klinik 1904, Bd. VII.

rade im 2. und 3. Lebensjahre, nur 5 im 1. Jahre, die übrigen später beginnen.

Wenn ich nun großen Wert darauf lege, die Anfälle inspiratorischer Apnoë von dem Stimmritzenkrampf und von der Epilepsie zu trennen, so veranlaßt mich hierzu ihre pathognostische Bedeutung, die sie von dem Stimmritzenkrampf und ihre Prognose, die sie von der Epilepsie scharf abhebt.

Während die tetanoide Uebererregbarkeit des Nervensystems, von der der Stimmritzenkrampf eine Teilerscheinung ist, nach den ersten Lebensjahren zur endgültigen Ausheilung zu kommen pflegt, ist die inspiratorische Apnoë ein Frühsymptom der Neurasthenie.

Sie ist in dieser Hinsicht gleichwertig mit den Krämpfen, die z. B. durch fieberhafte Erkrankungen ausgelöst werden. Es ist freilich zu betonen, daß die nervösen Erscheinungen, die schon zur Zeit der Krämpfe bestehen oder in späteren Jahren in die Erscheinung treten, an Stärke und Menge ungemein verschieden sein können. Wir werden hier am besten 3 Fälle unterscheiden: in dem günstigsten, allerdings auch seltensten Fall ist das Nervensystem durch einen der Umstände, welche die Neurasthenie ans Licht bringen oder verschlimmern können, nur vorübergehend krankhaft erregt und es ist die Neigung zu den Anfällen nur ein isoliertes Symptom einer mindestens vorläufig latent bleibenden Neurasthenie; unter Umständen hat es überhaupt mit einem Anfall sein Bewenden. Viel häufiger findet derjenige, der gewohnt ist, schon bei seinen kleinsten Kranken die Erscheinungen der Neurasthenie zu beachten, solche mehr oder weniger reichlich; auch weiterhin wird das Kind seine neuropathische Veranlagung nicht verleugnen. Vor allem sind die Kinder gewöhnlich besonders leicht erregbar, ärgerlich oder zornig, was natürlich den Eintritt des Anfalls begünstigt. Aus Angst vor dem Eintritt werden außerdem die Kinder verwöhnt, was ihre Reizbarkeit noch weiter steigert. Von anderen nervösen Erscheinungen kann man Störungen des Schlafes, nervöses Erbrechen u. dergl. beobachten, in anderen Fällen Phobien verschiedener Art, eine Sucht Fremdkörper zu verschlucken u. dergl. Die geistige Entwicklung ist gewöhnlich normal. In einer dritten kleineren Reihe von Fällen schließlich bestehen schwerere Veränderungen des Nervensystems und hier kommen die Anfälle von Apnoë auch noch in relativ späterem Alter vor; ich erwähne z. B. einen 6jährigen Knaben mit mongoloider Idiotie und angeborenem Herzfehler. Große diagnostische Schwierigkeit kann es bereiten, wenn die Anfälle bei nervösen Epileptikern auftreten und es läßt sich nicht leicht widerlegen, daß es sich auch bei diesen Anfällen um echte Epilepsie handelt; so behandelte ich einen Knaben von 3 Jahren, der mit 1½ Jahren typische epileptische Anfälle mit Aura bekam, nachdem er schon vom Alter von 3 Monaten an Absencen gehabt hatte; daneben verlor

er vom 6. Monat an, wenn man ihm nicht seinen Willen tat, den Atem, wurde blau und bewußtlos.

Insoweit die Anfälle von inspiratorischer Apnoë Symptom der Neurasthenie sind, ist die Prognose bezüglich der Heilung der Grundkrankheit nicht günstig. Die Anfälle selbst verschwinden aber immer nach wenigen Jahren; ich selbst beobachtete sie meist im 2. und 3. Jahre und überhaupt nicht mehr nach dem Alter von 5 Jahren, wenn ich von dem erwähnten Fall von Idiotie absehe. Ihre Häufigkeit schwankte außerordentlich, von einem einzigen Anfall bis zu einer täglich sich wiederholenden Serie von Anfällen. Sie heilen also im Gegensatz zu der Epilepsie, welche bei so frühzeitigem Eintritt keine Heilung erhoffen läßt, und sie entbehren der Lebensgefahr, mit der die Anfälle von Stimmritzenkrampf verknüpft sind.

Dem Anfall kann man oft erzieherisch vorbeugen; wenn man dem Kind klar macht, daß es beim Anhalten des Atems eine sofortige empfindliche Züchtigung zu gewärtigen hat, so gelingt es oft, dem Wegbleiben durch einen Schlag oder die Drohung mit demselben vorzubeugen. Im Anfall selbst empfehlen sich Hautreize, wie Bespritzen mit kaltem Wasser, Schläge u. dergl. Die Neigung zu den Anfällen läßt sich mit all den Maßnahmen bekämpfen, die wir sonst bei der Neurasthenie des Kindesalters verwenden; es sind also Brompräparate, Baldrian oder eine Arsenkur innerlich zu versuchen, äußerlich lauwarme aromatische Bäder. Vor allem aber ist von dem Kind alles fernzuhalten, was es in Erregung versetzt: aufregende Spiele und Verhätschelung durch zärtliche Verwandte; es empfiehlt sich daher zuweilen bei schweren Fällen eine strenge Isolierung. Die Ernährung muß natürlich reizlos sein.

---

## R e f e r a t e.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

**Sammelbericht über die für die Pädiatrie wichtigen Erscheinungen der ophthalmologischen Literatur aus den Jahren 1903 und 1904, von Dr. Hayn, Augenarzt in Berlin.**

### 1. Aeußere Augenkrankheiten.

An die Spitze dieser Zusammenstellung gehört die im Erscheinen begriffene Neubearbeitung des großen Handbuchs der Augenheilkunde von Gräfe-Sämisch, eines standard work der deutschen medicinischen Literatur. Das den Kinderarzt besonders interessierende Kapitel der vielgestaltigen Bindehauterkrankungen hat durch Sämisch eine erschöpfende, die modernsten bacteriologischen Bestrebungen berücksichtigende Bearbeitung erfahren.



Unsere Kenntnis von der Bacteriologie des Bindehautsackes, für die ja das kindliche Auge das ergiebigste Feld bietet, ist so weit fortgeschritten, daß sie erhebliche praktische Bedeutung gewonnen hat. Dies zeigt sich unter anderem in der immer allgemeiner werdenden bacteriologischen Untersuchung des Secrets in jedem Falle von Conjunctivitis.

Aus der Menge der über Blennorrhoea neonatorum erschienenen Arbeiten erwähne ich folgende:

Haupt (Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde XLI, Bd. II, S. 447) bringt einen neuen Beitrag zu der schon bekannten Tatsache, daß Bindehauteiterungen bei Neugeborenen auch durch andere Bacterien als Gonokokken hervorgerufen werden können. Unter 62 Fällen wurde in 45 der Gonococcus, in 5 Fällen andere Bacterien nachgewiesen (Influenza- resp. Pseudoinfluenzabacillus, Bacterium coli, Streptokokken), in 12 Fällen konnte der Erreger nicht mit Sicherheit eruiert werden. Das klinische Bild war anfangs ziemlich dasselbe, jedoch verliefen die nicht gonorrhoeischen Entzündungen viel schneller (1—2 Wochen, die gonorrhoeischen durchschnittlich 6 Wochen) und blieben stets frei von Complicationen von seiten der Hornhaut (unter den 45 „Gonoblennorrhöen“ 13 Hornhautaffectionen). Mit Rücksicht auf die Prognose ist die bacteriologische Untersuchung notwendig, Deckglaspräparat genügt. Die Therapie ist die gleiche: fleißige Reinigung der Augen, Ausspülungen mit Hydrarg. oxycyan. 1,0 : 1500,0, Eisumschläge, Pinselungen mit Arg. nitr. in 1½—3procentiger Lösung.

Ueber dasselbe Thema handelt Morax (Annales d'Oculistique CXXIX, p. 346). Nach ihm ist die Hälfte aller Fälle von Blenn. neonat., die in den ersten 8 Tagen post partum zur Beobachtung kommen, durch den Gonococcus bedingt. Von der anderen Hälfte ist eine geringe Zahl bedingt durch den Weeksschen Bacillus, den Diplobacillus, durch Pneumo- oder Streptokokken. In einer sehr kleinen Zahl von Fällen scheint Lues hereditaria eine Rolle zu spielen (wie bei der Coryza). Einige Fälle bleiben vorläufig ätiologisch unklar. In Frankreich ist durch Gesetz vom Februar 1902 die Anzeigepflicht der „Ophthalmie der Neugeborenen“ für Aerzte, Sanitätsoffiziere und Hebammen eingeführt.

Die Discussion über die beste Prophylaxe der Blennorrhöe hat noch zu keiner Einigung geführt. Während bekanntlich die Erkrankung in den Gebäranstalten dank dem Credéschen Verfahren eine Seltenheit geworden ist, hat sie bei den privaten Geburten nicht wesentlich abgenommen. Der obligatorischen Einführung der „Credéisierung“ (bisher waren die Hebammen nur verpflichtet bei verdächtigen Scheidenkatarrhen der Mutter Arg. nitr. anzuwenden) stand wesentlich die Furcht vor dem „Argentumkatarrh“ im Wege. Nun ist es interessant, daß an derselben Klinik, Bonn, wo die Lehre vom Argentumkatarrh entstand, Bischoff (Centralblatt für Gynäkologie 1903, 10) bei kontrollierenden Untersuchungen zu wesentlich anderen Resultaten gekommen ist. Er fand zwar in den meisten Fällen eine gewisse Reaction, die aber bei genauer Ausführung der Credéschen Vorschriften so geringfügig und harmlos war, daß sie gegenüber der sonstigen segensreichen Wirkung des Mittels gar nicht in Betracht kommt. Dasselbe constatirte Dauber (Münch. med. Wochenschr. 1904, 7). Nach ihm ist eine 1procentige Arg.-Lösung vollständig ausreichend, die meisten Silberkatarrhe kamen ihm bei den Zweifelschen Argent. acet.-Kochsalzinstillationen vor. Außer den beiden letzten Autoren spricht sich besonders Cohn (Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges 1903, 29, 30, 31) in einem energisch geschriebenen Artikel

für die obligatorische Credéisierung aus. Gegen letztere ist Schmidt-Rimpler (Münch. med. Wochenschr. 1903, 35), ebenso gegen die befürwortete Meldepflicht der Aerzte, hält dagegen eine Meldepflicht der Hebammen an den Kreisarzt für wünschenswert.

Hirsch (Deutsche Aerztezeitung 1903, S. 557) ist für Einführung der doppelten Meldung: durch die Hebamme an die Polizei, durch den behandelnden Arzt an den Kreisarzt.

Die Begeisterung für Protargol in der Behandlung der Blennorrhöe scheint etwas nachgelassen zu haben, jedoch spricht sich eine ganze Reihe von Autoren für Protargol gegen Argent. nitr. aus. So Urbahn (Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges 1903, 43), der an Stelle des Credéschen Verfahrens das obligatorische 5procentige Protargol-„Bad“ setzen will. Die Lösung muß stets frisch und kalt bereitet werden. Rosner (Wiener med. Blätter 1903, 16 u. 17) berichtet über glänzende Resultate in der Prophylaxe der Blennorrhöe mit 10procentigem Protargol. Unter 1080 aufeinanderfolgenden Geburten kam ein einziger Blennorrhöefall vor. Veverka (Heilkunde, VII. Jahrg., I) untersuchte die Wirkung der prophylaktischen 20procentigen Protargoleinträufelungen. Unter 1100 Neugeborenen erkrankten nur 4 an Blennorrhöe und zwar nach dem 5. Tage, so daß Veverka sie zu den Spätinfektionen rechnet. Früher nach dem Credéschen Verfahren war der Procentsatz 2. Die Reaction der Bindehaut war ganz unbedeutend.

Einen interessanten Blennorrhöefall teilt Schalscha (Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges 1904, 16) mit. Durch ein Versehen des Apothekers war statt 2procentiger Argent. nitr.-Lösung 20procentige gebraucht worden mit dem Erfolg, daß die Lidhaut sich braunschwarz verfärbte, allerstärkste Chemosis eintrat und die Hornhäute wie bei Kalkverbrennung sich milchweiß trübten. Diese bedrohlichen Erscheinungen, die das Schlimmste befürchten ließen, verschwanden jedoch bald wieder, nach 3 Tagen waren Binde- und Hornhäute normal, die Blennorrhöe abortiv geheilt. Verf. glaubt, daß man dreist stärkere als die üblichen Argentumconcentrationen brauchen kann, zieht jedoch im allgemeinen Protargol vor.

Dahlström (Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1903, Beilageheft) beschreibt einen Fall von Gelenkentzündung bei einer schweren, zu Perforation beider Hornhäute führenden Blennorrh. neonat. und gibt eine Zusammenstellung der bis da bekannten derartigen Fälle. In den betroffenen Gelenken (rechtes Hand- und Ellbogengelenk) wurden Gonokokken nachgewiesen. Er kommt zu dem jetzt wohl allgemein anerkannten Schluß, daß die Gonokokken auf dem Lymph- und Blutwege in die Gelenke kommen, es sich also um wahre Gonokokkenmetastasen, nicht um toxische Wirkung handelt. Neuberger (Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, Bd. I, S. 406) berichtet über einen Fall von Polyarthritis bei Blennorrh. neonat., der dadurch besonders bemerkenswert ist, daß auch die Mutter des Kindes am 2. Tage vor der Geburt an heftigem, wie sich später herausstellte, gonorrhöischem Gelenkrheumatismus erkrankte. Die Augenaffectio selbst betraf nur ein Auge des 5 Tage alten Mädchens und heilte trotz schwerer Erscheinungen überraschenderweise in 14 Tagen vollständig ab (im Deckglaspräparat typische Gonokokken). Die Gelenkerkrankung begann am 7. Krankheitstage und war auch nach 14 Tagen, obgleich viele Gelenke befallen waren, völlig geheilt. Herztöne blieben rein. Die Frage, ob die Krankheitskeime beim

Kinde post partum von der Conjunctiva aus oder schon ante partum durch die Placenta hindurch in den Kreislauf gelangt seien, beantwortet Verf. in ersterem Sinne, weil die Gelenkaffection des Kindes erst am 12. Lebenstage begann. Dafür spricht auch die auffallend schnelle Heilung der Blennorrhöe, die Verf. so erklärt, daß die oberflächlich gelegenen Kokken durch die Ausspülungen, die tiefer gelegenen mit dem Blutstrom weggeführt wurden, so daß die Conjunctiva rasch von ihnen befreit wurde.

Zur Nedden (Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. 1903, Bd. I, S. 209) beschreibt 9 Fälle von Influenzabacillenconjunctivitis bei Neugeborenen und Kindern aus den ersten Lebensjahren. Die bacteriologische Diagnose beruht darauf, daß Influenzabacillen ausschließlich auf hämoglobinhaltigen Nährböden (am besten Taubenblutagar) wachsen. Klinisch hat die Affektion den Charakter einer gutartigen acuten Conjunctivitis, jedoch wechseln die Erscheinungen von einfachen Katarrhen bis zu schweren blennorrhöeähnlichen Symptomen. Dauer ca. 10—14 Tage, Behandlung am besten mit 2procentigem Argent. nitr. In einigen Fällen bestanden gleichzeitig mit der Conjunctivitis Complicationen von seiten anderer Organe (Bronchitis, Rhinitis, Otitis media), in anderen schlossen sich an die primäre Conjunctivitis andere Affectionen (heftige, fieberhafte Bronchitis, eitrige Otitis media) an. Der Nachweis der Influenzabacillenconjunctivitis kann deshalb eventuell von großer allgemeinprognostischer Bedeutung sein. Derselbe Autor betont (Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. 1904, I, S. 439) die Notwendigkeit, die klinische Unterscheidung von croupöser und diphtheritischer Bindehautentzündung auch weiter beizubehalten, denn er fand in einer Reihe von Fällen beide Krankheitsbilder durch dieselben Bacterien hervorgerufen, einige Fälle von Conjunct. crouposa erwiesen sich aber als bacterienfrei, auch Chemikalien und Fremdkörper waren nicht die Veranlassung. Jedoch sind die Fälle, wo nur Diphtheriebacillen nachgewiesen werden, die schwereren und auch fast immer mit Hornhautaffectionen compliciert.

Bekanntlich ist es noch eine offene Frage, ob Diphtherie-, Pseudodiphtherie- und Xerosebacillen (unter dem Namen der „Corneabacterien“ zusammengefaßt) specifisch verschieden sind. Auch Hála (Zeitschr. f. Augenheilk. 1903, IX) konnte in einer groß angelegten Untersuchung weder in morphologischer, noch tinctorieller, cultureller oder tierpathologischer Beziehung durchgreifende Unterschiede finden.

Schottelius (Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. 1904, I, S. 565) fand bei einer Masernepidemie in der Conjunctiva neben anderen Keimen echte Streptokokken und bringt diesen Befund in Beziehung zu der auffälligen Schwere der Epidemie (septische Erscheinungen).

Ueber die nicht allzu seltenen Tränenschlaucheiterungen Neugeborener handelt Heimann (Deutsche medic. Wochenschr. 1903, 5). Er betont ihre Gefährlichkeit bei eventuellen Hornhautverletzungen und bespricht die Aetiologie, die auf einer Entwicklungshemmung der Tränenwege beruht. Therapeutisch empfiehlt er Massage, eventuell Sondierung.

Erdmann (Zeitschr. f. Augenheilk. XI, S. 427) beschreibt 3 Fälle von Distichiasis congenita (hereditaria) aus derselben Familie, wo neben den normalen, an normaler Stelle stehenden Cilien, sich eine zweite Reihe von Cilien fand, die lanugoartig, aus der hinteren Lidkante hervorsproßten, aus Oeffnungen, die nach Lage und Zahl den Mündungen der Meibomschen Drüsen entsprachen. Die

anatomische Untersuchung zeigte neben den schwach, aber gut entwickelten Cilien drüsige Gebilde, die Verf. für rudimentäre Meibomsche Drüsen hält. Die Affection ist entwicklungsgeschichtlich zu verstehen, da die erste Anlage der Cilien und Meibomschen Drüsen eine durchaus gleiche ist. Klinisch fand sich ein chronischer Reizzustand der Augen. Da diese feinen Härchen leicht übersehen werden können, so empfiehlt es sich, bei chronischen, sonst unerklärlichen Reizzuständen der Augen auf diese Distichiasis zu achten.

Axenfeld (Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. 1903, I, S. 511) bespricht die Behandlung des Blepharospasmus phlyctaenulosus der Kinder, vor allem die manchmal günstige Beeinflussung dieser so häufigen und lästigen Erscheinung durch Mydriatica, auch ohne daß Iritis vorhanden ist. In anderen Fällen genügt Beseitigung der auslösenden Ursachen, Rhagaden der Lidwinkel, Blepharitis, Erosionen der Binde- und Hornhaut, Pediculosis. Bekanntlich führt auch Eintauchen des Kopfes in kaltes Wasser manchmal zum Ziel.

Heddaeus (Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. 1904, I, S. 262) wiederholt seine schon öfter gegebene dringende Empfehlung des Hg bei der Behandlung scrophulöser Ophthalmien. „Kleine Gaben Hg (Calomel. Ung. ciner.) sind bei scrophulösen Augenentzündungen immer angezeigt. Je früher man mit ihrer Anwendung beginnt, um so besser. Durch eine anfängliche Verschlimmerung der Symptome lasse man sich nicht abschrecken“. Ueber die Dosierung macht er keine genaueren Angaben, dazu „dürfte die Klinik berufen sein“.

Nach Rollet (Revue générale d'Ophthalmologie 1904, 1) ist die Behandlung der Keratitis parenchymatosa mit Hg und Jod unnötig selbst in Fällen, wo Lues hereditaria nachgewiesen ist (bei anderer Aetiologie hilft es sowieso nichts). Schneller und angenehmer führen subconjunctivale Injectionen von Hydrarg. bijod. oder Methylenblau zum Ziel.

## 2. Innere Augenkrankheiten.

Sala (Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. 1904, I, S. 316) berichtet über den Fall eines idiotischen Kindes von 8 Jahren mit beiderseitiger, anscheinend angeborener Cataract, bei dem 6—7 Stunden nach der Discission beiderseitig ein acuter Glaucomanfall auftrat. Die Paracentese entleerte beiderseitig nur mäßige Mengen Kammerwasser, brachte jedoch die Glaucomsymptome augenblicklich und endgültig zum Schwinden.

Kindliches Glaucom sah auch Haab in 2 Fällen (Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1903, 20/21).

Angelucci hat behauptet, daß der primäre Hydrophthalmus (Buphthalmus) stets das Resultat eines angeborenen angiotropho-neurotischen Processes ist auf Grundlage einer Läsion des Sympathicus, ein Punkt, der auch in der Aetiologie des so ähnlichen Glaucoms der Erwachsenen eine erhebliche Rolle spielt. Axenfeld (Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. 1903 Beilageheft) findet, daß zwar in einer Reihe von Fällen Sympathicusstörungen (Tachycardie, Erregbarkeit, leichtes Erröten etc.) sich nachweisen lassen, aber durchaus nicht überall und meint, daß manche betreffenden Angaben auf einer Verkennung der physiologischen Schwankungen der Pulsfrequenz bei Kindern beruhen. In derselben Arbeit beschreibt Axenfeld Fälle von Hydrophthalmus, deren endlicher Ausgang in Phthisis bulbi und Hypotonie auf Netzhautablösung zurückzuführen war.



Stieren (*American Medicine*, 1904, April) beschreibt einen Fall von erworbenem traumatischen Hydrophthalmus bei einem 11jährigen Mädchen.

Lapersonne (*Archiv d'Ophthalmol.* 1903, 4) beobachtete bei einem 4 $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde, dem ein infolge von Blennorrhöe entstandenes Staphyloma corneae abgetragen worden war, in dem Augerstumpf die Entwicklung eines schnell wachsenden Sarkoms, dem das Kind auch erlag.

Hirschberg (*Centralblatt f. Augenheilk.* 1903, S. 360) beschreibt ein doppelseitiges Glioma retinae bei einem 10monatlichen Mädchen. Im allgemeinen rät er von der Operation ab, wenn seit dem Auftreten des „hellen Scheines“ 6 bis höchstens 10 Wochen verstrichen sind. Bei günstigen anatomischen Verhältnissen kann ausnahmsweise auch mal später mit Erfolg operiert werden, wie es Hirschberg bei einem 7monatlichen Kinde tat (*Centralblatt f. Augenheilk.* 1904, S. 97), wo der helle Schein schon seit der 9. Lebenswoche bemerkt worden war. Der Bulbus wurde mit einem 10 cm langen Stück des Opticus (nach einschlägigen Messungen ungefähr die Hälfte des orbitalen Teils) enucleiert, die Schnittfläche der Nerven sah gesund aus.

Einen interessanten Fall von Glioma retinae teilt Jessop mit (*Ophthalmic review*, Jan. 1903). Bei einem 4jährigen, schon längere Zeit augenkranken Knaben zeigte sich die Hornhaut getrübt, Hypopyon, Iris verfärbt, Linse getrübt, Erscheinungen, die als die Folgen einer Verletzung gedeutet wurden.

Bei der Enucleation, die infolge starker Spannungszunahme notwendig wurde, stellte sich jedoch heraus, daß der Bulbus von einem Gliom ausgefüllt war, das auch Opticus und Orbita ergriffen hatte. 3 Monate nach der Ausräumung der Orbita starb Patient unter cerebralen Erscheinungen und Recidiv in der Orbita.

Wie ein Glioma retinae oft genug nicht diagnostiziert wird, so wird manchmal auch die Diagnose gestellt, wo keins vorhanden ist. So sahen Parsons und Flemming (*Ophthalmol. society of the United Kingdom*, refer. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* 1903, II. B.) bei einem 6monatlichen Kinde eine weiße vascularisierte Masse dicht hinter der Linse. Das Auge wurde entfernt, da man die Masse für ein Gliom hielt. Bei der Untersuchung zeigte sich aber, daß der Tumor aus Bindegewebe bestand, das sich am Ende einer persistierenden Arteria hyaloidea befand. Ferner fand Knapp (*Arch. of ophthalm.* XXXII, 1) bei einem 2jährigen Kinde, dem der Bulbus mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Gliom enucleiert war, in Retina, Chorioidea, Papille tuberculöse Wucherungen mit Tuberkelbacillen. Kurze Zeit später stellte sich bei dem Kinde Husten und tuberculöse Affektion der Ellbogengelenke ein.

### 3. Krankheiten der Augenmuskeln und -nerven, angeborene Augenkrankheiten.

Ueber Pupillenverhältnisse der Neugeborenen hat Bartels (*Zeitschrift für Augenheilkunde* 1904, XII) eine Studie veröffentlicht, die sich zum Referat nicht eignet.

Oppenheimer (*Deutsche medicinische Wochenschrift* 1904, 23) teilt einen der seltenen Fälle von einseitigem Nystagmus mit. Beide Augen des 15 Monate alten Kindes waren sonst normal bei einer Hypermetropie von 2,0 D, auch die Bewegungen waren frei, nur bei Adduction wurden die Zuckungen des vom Nystagmus befallenen rechten Auges stärker. Eine Ursache konnte nicht ge-

funden werden. — Einen ähnlichen Fall bei einem 13jährigen Knaben beschreibt Russel (*British medical Journal*, 1903, p. 1020).

Marburg (*Wiener klinische Wochenschrift* 1903, 47), macht auf die Tatsache aufmerksam, daß kindliche und juvenile Tabes relativ häufig mit Opticusatrophie beginnt (in mehr als  $\frac{1}{3}$  der Fälle), so daß diese Fälle zuerst zur Kenntnis des Augenarztes gelangen. Er bringt dies zusammen mit der besseren Prognose der kindlichen Tabes gegenüber der der Erwachsenen, da es nachgewiesen ist, daß Opticusatrophie mit einem Stillstand oder wenigstens Besserung des Prozesses zusammenfällt.

Cramer (*Zeitschrift für Augenheilkunde* XI, p. 522) beschreibt 3 Fälle von „juvenilen Formen nicht toxischer chronischer Neuritis retrobulbaris“ bei zwei Knaben von 16 Jahren und einem 8jährigen Mädchen, charakterisiert durch acuten Beginn, hochgradige Schwachsichtigkeit, centrales Scotom bei anfänglich völlig negativem objectiven Befund. Schließlich bildet sich eine Atrophia N. optici aus (einmal partiell temporal) mit Erhaltung eines relativ leidlichen Sehvermögens. Die gewöhnlichen Ursachen für Neuritis retrobulbaris (Alkohol- und Tabakmißbrauch, Bleivergiftung, Infektionskrankheiten) lagen in diesen Fällen nicht vor, ebensowenig war hereditäre Amblyopie nachzuweisen. Möglicherweise handelt es sich um beginnende multiple Sklerose, da nachgewiesen ist, daß isolierte Sehnervenleiden, ganz ähnlich den beschriebenen, dem Ausbruch der typischen Herdsklerose lange Jahre — bis zu 12 — vorausgehen können. Die Therapie muß darauf Rücksicht nehmen und keine für das Nervensystem zu angreifende sein. In den beschriebenen Fällen hatte übrigens die Therapie (Jod, Schmierkur, Schwitzen) kaum einen Einfluß.

Einen seltenen Fall von Tumor der Basis cranii (wahrscheinlich tuberculöser Natur) mit Keratitis neuroparalytica und Lagophthalmus bei einem Kinde von 9 Jahren beschreiben Lafon und Delord (*Revue générale d'Ophthalmol.* 1904, 8). Der Tumor hatte wahrscheinlich die Nervenkerne am Boden des IV. Ventrikels in Mitleidenschaft gezogen, denn es waren folgende Nerven affiziert: rechter Oculomotorius, linker Trigemini, Abducens und Facialis, vielleicht auch linker Acusticus.

Schilling (*Münch. med. Wochenschr.* 1903, 18) schildert einen Fall von recidivierender Oculomotoriuslähmung, verbunden mit heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen bei einem 15jährigen, nicht belasteten Knaben. Die Anfälle kehren seit  $7\frac{1}{2}$  Jahren in immer kürzeren Intervallen, aber geringerer Heftigkeit wieder. In der anfallsfreien Zeit besteht leichte Parese des Oculomotorius, aber nie Migräne, wie in anderen derartigen Fällen. Verf. ist geneigt, die Affection auf eine congenitale Minderwertigkeit des Nervens zu beziehen.

v. Michel (*Zeitschrift für Augenheilkunde* 1903, X) beschreibt einen Fall von angeborener einseitiger Innervationsstörung des Hals sympathicus bei einem 9jährigen Knaben, der die Besonderheit bot, daß neben Erweiterung der Lidspalte (Reizung der glatten Muskeln der Lider) Exophthalmus und Rötung der einen Gesichtshälfte (Lähmung der vasomotorischen Fasern) bestand. Auf Grund der Tatsache, daß auch die Mutter neuropathisch war, faßt v. Michel die Störung als ein Stigma der neuropathischen Degeneration auf.

Der Fall von angeborenem Mangel des psychischen und reflectorischen Weinens, den Sommer beschreibt (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* 1903, I, S. 482) betrifft ein sonst gesundes, aus gesunder Familie stammendes Kind.

Weder Schmerzen noch äußere Reize konnten die Augen zum Ueberfließen bringen, ebensowenig innerliche Gaben von Jaborandi, KJ, Pilocarpineinträufelungen. Für eine Hypo- oder Aplasie der Tränendrüsen war kein Anhalt.

Ueber angeborene Krankheiten des Auges handelt Leitner (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1903, 57) mit Beschreibung mehrerer einschlägigen Fälle. — Eine milchartige Trübung der Hornhaut, die er als Oedem deutet, beobachtet Fejér (Centralblatt für Augenheilkunde 1904, S. 235) bei einem Neugeborenen nach Zangengeburt. — Sidler-Huguenin (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1903) beschreibt mehrere ähnliche und andere Fälle von Geburtsverletzungen der Augen. Er gibt gleichzeitig eine Zusammenstellung der bisher bekannten Casuistik und betont, daß Augenverletzungen, manchmal sogar schwere, auch bei spontan verlaufenden Geburten vorkommen können.

#### 4. Refraction und Accommodation.

Die auch für den Kinderarzt wichtige Myopiefrage ist in den letzten Jahren lebhaft erörtert worden, vor allem die Frage der Vollcorrection für Ferne und Nähe. Die meisten Autoren haben sich für diese Vollcorrection ausgesprochen. Aus der großen Zahl der einschlägigen Arbeiten erwähne ich den inhaltreichen Aufsatz von Heine (Archiv für Augenheilkunde XLIX, 1. H.), in dem alle die klinischen und theoretischen Punkte, die für Vollcorrection sprechen, dargelegt werden, ferner den Artikel von Sattler (Deutsche medicinische Wochenschrift 1904, 17/18), der in nachdrücklicher Weise Vollcorrection bei Kindern von 0,75 D ab mit gleichzeitiger Ausgleichung eines etwaigen Astigmatismus von 0,5 D ab empfiehlt. Besonderer Wert legt Sattler auf das Tragen der Gläser gerade bei der Naharbeit.

Demgegenüber darf nicht verschwiegen werden, daß ein so erfahrener und kritischer Augenarzt wie Hirschberg sich gegen dauernde Vollcorrection erklärt hat (Deutsche Klinik 1904), weil er von ihrem Nutzen (Verhütung des Fortschreitens der Myopie) vorläufig nicht überzeugt ist. Bei geringen Graden von Myopie (unter 2,0 D) hält er sie für unnötig, bei höheren Graden oft für unmöglich, weil sie nicht vertragen wird. Er spricht geradezu von „Verelendung“ von Schulkindern, denen dauerndes Tragen stärkerer Brillen (von 6,0 D) aufgezwungen wird.

Ueber interessante Beziehungen zwischen Schule und Kurzsichtigkeit berichtet Widmark (Hygiea 1904, refer. Arch. f. Augenh. LI, 1. H.). In einer Villenstadt nahe Stockholm war die Myopie viel weniger häufig als in den entsprechenden Schulen Stockholms. Ueberdies waren letztere auch in Bezug auf den Grad der Myopie und Sehschärfe im Nachteil. Das beruhte aber nicht auf schlechteren hygienischen Vorrichtungen, die gleich waren, sondern darauf, daß die eine Schule auf dem Lande gelegen ist, wo den Zöglingen reichlich Gelegenheit zum Spielen und Turnen im Freien geboten ist. In den höheren Knabenschulen Schwedens hat die Myopie in den letzten 20 Jahren merklich abgenommen. Das liegt nach Ansicht des Verf. neben der Besserung der hygienischen Vorrichtungen vor allem daran, daß die klassischen Studien immer mehr durch die für das Auge weniger anstrengenden Realstudien verdrängt worden sind und daß körperliche Uebungen im Freien (Ski-, Schlittschuhlaufen etc.) mehr in Aufnahme gekommen sind.

Feilchenfeld (Deutsche medic. Wochenschrift 1904, 42) macht auf Vortäuschung von Myopie bei Schulkindern aufmerksam, die bei den jetzt üblichen

schulärztlichen Untersuchungen häufiger wird, unter Schilderung eines besonders hartnäckigen Falles. Die Diagnose ist natürlich durch die objective Untersuchung leicht zu stellen. Meist handelt es sich um mehr oder weniger hysterische Mädchen, Heilung durch Suggestion ist gewöhnlich leicht.

Auch Axmann (Deutsche medic. Wochenschrift 1904, S. 1968) weist auf die „den Schulärzten wohlbekannte“ Schulmyopie hin. Seltener Fälle von Refractions- resp. Accommodationsstörungen durch Autosuggestion bei Kindern beschreibt Peters (Zeitschr. f. Augenheilkunde 1904, XII). In den ersten, bei einem 11jährigen Jungen, handelte es sich um Vortäuschung von Presbyopie. Die Diagnose war um so schwieriger, als eine „Halsentzündung“ vorangegangen war, die die Annahme einer Accommodationslähmung rechtfertigen konnte. Das war aber nicht der Fall, da durch zufällig vorgesetzte Plangläser ein tadelloses Lesen feinsten Druckschrift in 30—12 cm ermöglicht wurde. — Noch schwieriger war die Diagnose in den beiden anderen Fällen, Geschwistern im Alter von 12 und 10 Jahren, wo eine Combination von Sehstörung durch Refractionsanomalie und Autosuggestion vorlag. Auch hier wurde letztere durch die prompte Wirkung der Plangläser bewiesen.

In seinem Aufsatz über Myopie und Wirbelsäulenerkrankungen bei Schulkindern (Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1904, I) geht Liebreich auf die eigentümliche Erscheinung ein, daß nicht myopische Kinder häufig ihre Augen unverhältnismäßig nahe der Arbeit bringen. Er findet den Grund dafür in der Größe des von ihm so genannten Winkels B, das ist der Winkel, den die Achsen der Orbitae miteinander bilden. Bei großem Winkel B (also starker Divergenz der Orbitae) ist für die Nähe eine größere Convergenz und damit auch eine stärkere Accommodation notwendig, die Augen werden also auf geringe Entfernungen eingestellt. Liebreich empfiehlt zur Verhütung allzu starker Convergenz ausgedehnten Gebrauch prismatischer Gläser, eventuell decentrierter Concavgläser, die auch prismatisch wirken.

Katz (Russki Wratsch 1903, 13, refer. Ophthalmol. Klinik 1903, 13) weist darauf hin, daß ein nicht corrigierter Astigmatismus oft die Ursache dafür ist, daß Schulkinder in der Schule nicht mitkommen, die Lust am Lernen verlieren und anasthenopischen Kopfschmerzen leiden. Nach der Correction des Astigmatismus sind diese Kinder oft wie verwandelt, und aus faulen, untüchtigen Schülern werden mitunter die besten. Es dauert oft längere Zeit, bis das Sehvermögen nach der Correction sich bessert, was Katz auf einen Torpor zurückführt, der durch die lange Dauer des undeutlichen und verzerrten Sehens bedingt ist. Es sollten deshalb Cylindergläser möglichst frühzeitig verordnet werden.

Elschnig (Zeitschr. f. Augenh. XI, S. 10) fand, wie andere neuere Autoren, die Refraction der Neugeborenen meist hypermetropisch, jedoch erst nach EINTRÄUFELUNG von Atropin. Vorher war meist Myopie wechselnden Grades vorhanden, welche die älteren Autoren, vor allem Jaeger, als die eigentliche Refraction der Neugeborenen angenommen hatten, da sie ohne Atropin untersuchten. Es liegt also ein Accommodationsspasmus vor, der die meist hypermetropischen Augen der Neugeborenen myopisch erscheinen läßt. Die Ursache des Spasmus findet Elschnig in einer mit den ersten Sehversuchen erfolgenden unzuweckmäßigen und unwillkürlichen Innervation.



## 5. Hygiene.

Cohn (Wochenschr. f. Therapie und Hygiene des Auges 1904, 17/18) fordert sehr energisch die Anstellung besonderer Schulaugenärzte. Für Schulärzte interessant sind die augenärztlichen und hygienischen Schuluntersuchungen, die Greeff (Klin. Jahrbuch 1904) im Auftrage des Ministeriums an mehreren Berliner Gymnasien ausgeführt hat. Wenn auch nichts Neues dabei herausgekommen ist, so finden sich doch in der sehr lebendig geschriebenen Arbeit manche nützliche Winke, besonders in dem Kapitel „Schulkatarhe“, wo sich Greeff gegen die so häufig unbegründete Diagnosenstellung „Conjunctivitis“ erklärt und die Harmlosigkeit der Follikelschwellung betont (Schulfollicularis). — Dasselbe Thema behandelt der Aufsatz von Truc und Chavernac (Revue générale d'Ophthalm. 1904, 5, über die Augenhygiene in den Gemeindeschulen von Montpellier). — Beinahe amüsant ist die Schilderung einer „Conjunctivitis-epidemie“, die Zia (Münch. medic. Wochenschr. 1903, 7) beobachtet hat. Es handelte sich dabei nämlich um keine conjunctivale, sondern um eine psychische Infection, von der eine große Zahl von Schülerinnen einer höheren Töchterschule in Marburg im Anschluß an einen Fall von ekzematöser Hornhauterkrankung bei einer Mitschülerin befallen wurde. Beherzigenswert sind die daran angeschlossenen allgemeinen Bemerkungen gegen die übertriebene Furcht vor epidemischen Schulophthalmien, selbst bei wirklich infectiösen Bindehauterkrankungen ist ein Schulschluß durchaus nicht immer nötig.

Lange (Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 1904) empfiehlt für Schulkinder eine 20 cm breite, 15½ cm lange, 1 mm dicke Schultafel aus weißem Celluloid, welche den Vorteil hat, daß die Schrift sich schwarz vom weißen Grunde abhebt. Zum Schreiben muß eine besondere Tinte oder Stift benützt werden, sonst bleiben trotz des Abwischens Spuren auf der Tafel zurück.

## 6. Augenkrankheiten im Zusammenhang mit Allgemeinleiden.

Hier muß zunächst auf die Tuberculose eingegangen werden, deren Manifestationen am Auge ja zumeist Kinder betreffen. Die Pathologie und Therapie der Augentuberculose hat Heß in einer umfangreichen und erschöpfenden Arbeit behandelt (im Handbuch der Therapie der chron. Lungenschwindsucht, herausgegeben von G. Schröder und F. Blumenthal).

Allgemeines Interesse knüpft sich an die Anwendung des Tuberculins, das jetzt auch bei den Ophthalmologen wieder mehr in Aufnahme gekommen ist. Ueber die diagnostische Bedeutung der Tuberculininjectionen wird im allgemeinen günstig geurteilt. Enslin (Deutsche med. Wochenschr. 1903, 8/9) hat in 24 Fällen von Keratitis parenchymatosa das (Alt-)Tuberculin zu diagnostischen Zwecken angewendet. Unter 11 Fällen von sicherer Lues hereditaria trat in keinem mit einer unerklärten Ausnahme Reaction ein, in allen anderen Fällen, die verdächtig auf Tuberculose waren (z. T. combinirt mit Lues), trat Reaction ein (allgemeine, nicht locale, die bei der Cornea nicht zu erwarten ist). — Auch die therapeutische Verwendung des Tuberculins wird von der Mehrzahl der Autoren empfohlen. v. Michel (Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. 1904, II, S. 145) warnt jedoch ausdrücklich vor therapeutischen Injectionen von Tuberculin. Besonders wichtig ist die Arbeit von v. Hippel: Ueber den Nutzen des Tuberculins bei der Tuberculose des Auges (Gräfes Archiv f. Ophthalm. LIX, I, S. 1), auf

die hier näher eingegangen werden soll. v. Hippel, der seit 10 Jahren Erfahrungen über das Tuberculin gesammelt hat, beginnt die Kur mit einer Dosis von  $\frac{1}{500}$  mg der Trockensubstanz (Neu-Tuberculin) und wiederholt die Injection jeden zweiten Tag, jedesmal um  $\frac{1}{500}$  mg steigend. Von  $\frac{1}{50}$  mg ab erhöht er die Dosis bei jeder neuen Injection um  $\frac{1}{50}$  mg, von  $\frac{1}{10}$  mg ab um  $\frac{1}{10}$ — $\frac{3}{10}$ , geht aber nicht über 1 mg hinaus.

Von größter Wichtigkeit ist es, das Tuberculin lange genug anzuwenden. Für schwere Fälle rechnet er eine Behandlungszeit von 6 Monaten, für leichtere 6—7 Wochen. Im ganzen berichtet v. Hippel über 14 in dieser Art von ihm behandelte Fälle, in allen, mit einer Ausnahme, gelangte die Tuberculose zur Heilung, 2mal selbst in solchen Augen, welche vor der Behandlung schon ihr Sehvermögen eingebüßt hatten. v. Hippel hält damit den Beweis für erbracht, „daß wir im Tuberculin ein Mittel besitzen, welches — richtig angewandt — selbst schwerste Tuberculose des Auges mit Erhaltung von Sehvermögen dauernd zu heilen vermag“. Die Anwendung des Mittels sei um so indicierter, „als die Erfahrung gelehrt hat, daß bei der Tuberculose des Auges die Tuberculin-injectionen in den kleinen Dosen, wie wir sie nur brauchen, niemals nachteilige Folgen für das Allgemeinbefinden der Patienten haben, während in einer Anzahl von Fällen nach der Enucleation Tod durch Meningitis eintrat“.

Ueber die Gefahren der Enucleation bei intraocularer Tuberculose handelt speciell Rogman (*Annales d'Oculistique* CXXX, p. 65). — Stephenson (*Brit. med. Journ.* 1903, p. 1313) beschreibt einen Fall von Tuberculose der Conjunctiva bei einem 4jährigen Kinde, das durch Röntgenstrahlen geheilt wurde.

Finkelnburg (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* XXIII, 516) schildert 2 Fälle von hereditärer Syphilis mit Pupillenstarre. Es handelte sich um Kinder tabischer Väter, bei dem einen Kinde litt noch die Mutter an progressiver Paralyse. Der eine Knabe zeigte außer erheblicher Vergrößerung der Leber und Albuminurie einseitige Pupillenstarre und träge Reaction der anderen Pupille. Der zweite Fall betraf ein körperlich und geistig zurückgebliebenes Mädchen von 16 Jahren, das außer einem Tremor des rechten Armes beiderseitige Lichtstarre und einseitiges Fehlen der Convergencesaccommodationsreaction aufwies.

Hála (*Zeitschr. f. Augenheilk.* 1903, X) beobachtete einen Fall von acuter plastischer Iritis mit Keratitis parenchymatosa beider Augen auf Grundlage von congenitaler Lues bei einem 10 Wochen alten Säugling und betont, daß iritische Affectionen bei kleinen Kindern fast immer luetischen Ursprungs sind.

v. Hippel (*Münchener med. Wochenschr.* 1903, S. 1093) fand in 77 Fällen hereditär-luetischer Keratitis parenchymatosa 43mal eine der Keratitis verschieden lange Zeit vorausgegangene Gelenkserkrankung, die als syphilitisch gedeutet werden mußte. Zum Teil waren es ganz leichte Schmerzanfälle in den Gelenken, meist seröse Ergüsse, einmal völlige Vereiterung. Die Kinder waren 6 bis 10 Jahre alt. Für die luetische Natur der Gelenkaffectionen sprach, abgesehen von dem Zusammentreffen mit der Keratitis, das Versagen der üblichen Behandlungsweise und der gute Erfolg der specifischen Therapie. Hiernach sollte man bei kindlichen Gelenkerkrankungen, besonders des Knies, auf hereditäre Lues fahnden.

Sachsälber (*Zeitschr. f. Augenb.* IX) beschreibt einen eigentümlichen Fall, wo sich bei einem an Atrophia infantum leidenden Säugling im Anschluß an Blennorrhöe ein Geschwürsproceß in der Hornhaut entwickelte, der nach Abschluß der entzündlichen progressiven Erscheinungen in einem Zustand der beginnenden

Rückbildung durch lange Zeit bis zum Exitus anhielt. Von der gewöhnlichen Keratomalacie der atropischen Kinder unterscheidet sich der Fall einmal durch die, wenn auch geringe, Regenerationsfähigkeit, zweitens durch das Fehlen der Xerosis. Den Grund sieht Sachs alber in der vorhandenen, wenn auch geringen Vascularisation der Hornhaut, die auch genügte, die Wirkung der reichlich vorhandenen pathogenen Bakterien zu paralysieren. Auch histologisch bot der Fall Eigentümlichkeiten, über die das Original nachgelesen werden muß.

Eine interessante Studie veröffentlicht Mori (Jahrb. f. Kinderheilk. 1904, 59) über den sogen. Hikan, eine mit Xerosis conjunctivae resp. Keratomalacie verbundene Atrophia infantum, die in der Kinderpraxis Japans eine große Rolle spielt. Sie tritt besonders in den Diarrhöemonaten auf und befällt Kinder von 2—5 Jahren. Die Mortalität ist sehr groß, ebenso die Erblindungsziffer. Seit der Einführung des Lebertrans in die Therapie des „Hikan“ haben sich die Verhältnisse zum Besseren gewendet.

Hirschberg (Centralbl. f. Augenheilk. 1903, Juli) beobachtete ein 9monatliches Mädchen, das an Barlowscher Krankheit litt und infolge von Orbitalblutungen einen hochgradigen rechtseitigen Exophthalmus darbot. Ophthalmoskopisch waren auf demselben Auge geflammte Blutungen nach oben und unten vor der Papille. — Heubner (Berl. klin. Wochenschr. 1903, 63) sah Conjunctivalblutungen bei Barlowscher Krankheit.

Boudi (Wiener Klinik 1903, 1) behandelt die Beziehungen der Masern zum Auge. Nichts wesentlich Neues.

Rollet (Ophthalmol. Klinik 1903, 24) fand bei einem 13jährigen Mädchen, bei dem nach überstandenen Masern angeblich plötzlich eine Herabsetzung der Sehschärfe eingetreten war, beiderseits  $S = \frac{1}{50}$ , hochgradige concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, Farbenblindheit. Ophthalmoskopisch trat im Verlauf der Beobachtung nach und nach das Bild der Pigmentdegeneration der Netzhaut hervor, die Papillengrenzen waren leicht verwischt und trübe.

In 4 Fällen von Teillais (Annales d'Oculistique CXXX, 14) traten im Verlauf von Diphtherie complicierte Augenmuskelstörungen auf, die auf Blutungen in den betreffenden Kerngebieten bezogen werden. Fall 1: rechtseitige totale Ophthalmoplegie, linkseitige Parese des Rectus super., des Sphincter pupillae und des Musc. ciliaris. Fall 2: beiderseitige Lähmung der Accommodation und des Rectus super. Fall 3: beiderseitige Accommodationslähmung, nach einigen Tagen rechts völlige, links unvollkommene Lähmung des Oculomotorius, später rechtseitige Hemiplegie, die zum Tode im Coma führte. Im Fall 4 handelte es sich bei einem 7jährigen Mädchen um eine rechtseitige Conjunctivitis diphtherica, an die sich nach einem Monat eine Lähmung des rechten Abducens anschloß.

Depène (Deutsche med. Wochenschr. 1903, Vereinsbeil. S. 269) teilt einen Fall von centraler Erblindung nach Meningitis (wahrscheinlich epidemica) mit. Bei einem 10jährigen Knaben mit normalem Fundus fand sich hochgradige Amblyopie (Finger in 1 m) und 2 rechtseitige homonym-hemiopische, an den Fixierpunkt grenzende Gesichtsfeldreste, in denen Blau und Rot noch erkannt werden konnten. Wahrscheinlich handelte es sich um eine doppelseitige Rindenläsion in der Gegend der Sehcentren.

Auch für den Kinderarzt manches Interessante enthält die Arbeit von Antonelli über Neuritis optica infolge acuter Infectiouskrankheiten (Arch. d'Ophthalmol. 1903, 7).

Ueber Vaccine- und Variolaerkrankungen des Auges sind verschiedene Arbeiten erschienen, die Kayser (Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. 1905, S. 529) in einen kritischen Referat zusammengestellt hat. Es ist für den Kinderarzt wichtig zu wissen, daß Vaccineübertragungen auf die Augen ungeimpfter Kinder nicht so ganz selten sind. Kayser berichtet über 22 Fälle der Art aus den letzten Jahren mit zum Teil sehr schweren Augenerscheinungen. Fast immer waren die Kinder ekzematös.

Zur sogen. familiären amaurotischen Idiotie liegen kasuistische Beiträge vor von Mülberger (Münchener med. Wochenschr. 1903, 45), Geßner (ebenda, 1903, 7), Schütz (ebenda, 1903, 38), Sachs (Deutsche med. Wochenschr. 1903, 28), letztere beide mit pathol.-anatom. Untersuchungen. Die Krankheit wurde bekanntlich bisher meist in Amerika und England bei jüdischen Kindern beobachtet, die, gesund geboren und von gesunden Eltern stammend, allmählich in Idiotie verfallen und typische Augenhintergrundsveränderungen aufweisen, bestehend in Veränderungen der Macula lutea und Opticusatrophie.

Ueber die nicht allzu seltene hysterische Amaurose bei Kindern handeln Hirsch (Münchener med. Wochenschr. 1903, S. 581) und Le Roux (Arch. d'Ophthalmol. XXIII, S. 801).

Gelpke (Vossius, Sammlung zwangloser Abhandl. aus dem Gebiet der Augenheilk. VI, 1) hat die Beziehungen des Sehorgans zum jugendlichen Schwachsinn an 578 psychisch minderwertigen Kindern (Schwachbegabten, Schwachsinnigen, Idioten) untersucht. Aus dem reichen Inhalt der Arbeit sei folgendes hervorgehoben: Ein tadelloses Sehorgan besaßen nur 27,5 Proc. der Kinder. Die Zahl der schwachsichtigen Augen stand in umgekehrter Proportion zum Grade des Schwachsinn. Auffallend groß war die Zahl der Hyperopen, die Myopie nahm direct proportional mit dem Grade des Schwachsinn ab. Der Farbensinn, soweit constatierbar, zeigte viele Defecte. Maculae corneae waren sehr häufig. Schielen und Mißbildungen der Augen nahmen direct mit dem Grade des Schwachsinn zu. Was einen etwaigen causal Zusammenhang zwischen Schwachsinn und Augenstörungen betrifft, so ist nach Verf. ein solcher durchaus wahrscheinlich bei den schwachbegabten Kindern, mindestens in dem Sinne, daß Schwachsinnanlage durch Sehdefecte zum manifesten Ausdruck kommt. Verfasser fordert deshalb eine strenge Controlle gerade der Augen schwachbegabter Kinder.

## **Bericht über die gemeinsame Tagung der Vereinigungen nieder-rheinisch-westfälischer und süddeutscher Kinderärzte**

in Wiesbaden am Sonntag, den 30. April.

Vorsitzende: Herr Pfeiffer-Wiesbaden und Herr Biedert-Straßburg.

Nach Begrüßung der zahlreich erschienenen Mitglieder und Freunde der Vereinigungen durch Herrn Pfeiffer beginnt Herr Siegert-Köln mit seinem Vortrage über Erbllichkeit der Rhachitis und über die Stellung des Kinderarztes im Kampfe gegen die Säuglingssterblichkeit. Nach kurzen Ausführungen über die von ihm schon mehrfach vertretene Ansicht über die Erbllichkeit der Rhachitis betont Vortragender, daß mehr wie bisher die einzelnen im Kampfe gegen die Säuglingssterblichkeit persönliche Fühlung suchen,



nach einheitlichem Programm vorgehen müssen, indem jeder Kenntnis erhält von den Erfolgen und Mißerfolgen des anderen, von den Wegen, die zum richtigen Zusammenarbeiten mit den Kommunen und privaten Wohlfahrtsbestrebungen führen. Was zu geschehen hat, ist relativ bekannt, nicht aber wie es anzufangen ist und wie auszuführen. Die Ursachen der Sterblichkeit der Säuglinge liegen nicht nur am seltenen Stillen, an der schlechten Milch, an der Unerfahrenheit der Mütter. Die Wohnungsnot, das Schlafstellenunwesen, die fehlenden Fortbildungsschulen für der Schule entwachsene Mädchen — zur Ausbildung in Küche, Hausarbeit, Wäschebehandlung, Säuglingspflege und -Ernährung betreffend —, die Unmöglichkeit des Stillens wegen der sozialen Lage, der Mangel an Mutterschutz und Mutterberatungsstellen, das Unwesen von „geschulten“ Wärterinnen und Hebammen, die fehlende Generalvormundschaft, die fehlende ärztliche Controlle aller Ziehkinder und unehelichen Kinder im ersten Lebensjahr sind ebenso sehr Gegenstand kinderärztlicher Sorge und Mitarbeit, wie die Errichtung von Säuglingspitälern, -Heimen, -Krippen und Beratungsstellen. Daß die Beschaffung einwandsfreier Milch, von Unterstützungen für stillende Mütter u. s. w. ebenfalls durch gemeinsames Vorgehen der Kinderärzte, nicht im Einzelkampf, sehr zu fördern ist, liegt auf der Hand; aber um Wohlfahrtseinrichtungen muß es sich handeln, nicht um Wohltätigkeit, um Recht, nicht um Unterstützung.

Zur Discussion bekennt Herr Pfaffenholz, daß er unüberwindliche Schwierigkeiten gefunden habe, die Erblichkeit der Rhachitis zu beweisen. Die Anamnese sei doch zu wenig zuverlässig. Eine angeborene Neigung zur Rhachitis erkenne er an. Herr Gernsheim-Worms glaubt, daß 80 Proc. der Rhachitisfälle von der Mutter, 20 Proc. vom Vater ererbt seien. Für die große Kindersterblichkeit sei auch die mangelhafte Ausbildung der praktischen Aerzte in der Behandlung der Säuglingsverdauungskrankheiten verantwortlich zu machen. Herr Selter-Solingen ist der Ansicht, daß es nicht so leicht sei, die Säuglingssterblichkeit zu verringern, als es die Worte Siegerts darstellten. Herr Rey hat sich von der Erblichkeit der Rhachitis in seiner nun 13jährigen praktischen Tätigkeit nicht überzeugen können. Den Kinderärzten, die sich alle ehrliche Mühe geben, würde an manchen Orten ihre Arbeit durch regelrechte Hetzen und falsche Denunciationen von seiten der anderen Aerzte die Arbeit erschwert. Das erfolgreichste Mittel gegen die Säuglingssterblichkeit sei Belehrung über Wert des kindlichen Lebens, Ordnung und lange Pausen in der Ernährung, Reinlichkeit, beschränkte Kinderzahl. Herr Würtz-Straßburg: Die Säuglingssterblichkeit ist Folge der Unkenntnis der jungen Mutter; Abhilfe durch Verteilen gedruckter Anleitungen, Belehrung der Hebammen. Herr Koeppe-Gießen mißt den sozialen Maßnahmen große Bedeutung für Herabminderung der Säuglingssterblichkeit bei. Herr Cahen-Brach-Frankfurt glaubt, daß das Befallenwerden des einen von Zwillingen mit Rachitis, während der andere sich normal entwickelt, für Erblichkeit der Rhachitis spreche. Herr Biedert-Straßburg betont, daß man die Siegertschen Vorschläge nicht genug unterstützen könne. Die Säuglingssterblichkeit sei vielfach die Folge des sozialen Elends, dessen Besserung auch die Säuglingssterblichkeit vermindern müsse. Die Kenntnisse auch der Kinderärzte über zweckmäßige Ernährung seien keineswegs als abgeschlossen zu betrachten. Die Errichtung der von ihm zum Zwecke der Untersuchung und Selbstbelehrung über Verdauungsstörungen und deren Ursache empfohlenen Versuchsanstalten würden auf diesem Gebiete zum Fortschritt führen. Herr Lugenbühl-Wiesbaden glaubt, daß viel gegen die Säuglingssterblichkeit geschehen

könne durch Hervortreten der Kinderärzte an die Öffentlichkeit, durch Mitarbeit bei den Frauenvereinen etc. Herr Siegert (Schlußwort): Das Volk soll ein Recht haben, keine Unterstützung; zu diesem Rechte gehört eine genügende Existenz, eine genügende Wohnung, eine genügende Bildung, eine genügende Milch für den Säugling. Belehrung sei durchaus am Platze mit den Merkblättern, welche die Standesämter verteilen, durch Belehrung der Hebammen, Ausbildung der jungen Mädchen in den Fortbildungsschulen könne noch viel erreicht werden. Er beantragt im Hinblick auf die ungemein ausgedehnte lebhaft Discussion des Vortrages auf die Tagesordnung einer jeden Versammlung der beiden Vereinigungen das Thema zu setzen: Discussion der praktischen Tätigkeit der Vereinsmitglieder auf dem Gebiete der Säuglingssterblichkeit.

Herr Hans Koeppe-Gießen: Säuglingsmortalität und Auslese im Darwinschen Sinne.

Vielfach ist behauptet worden, daß die hohe Säuglingsmortalität im Sinne der Darwinschen Auslese wirke; alle den zukünftigen Anforderungen des Lebens nicht gewachsenen Säuglinge gehen schon im ersten Lebensjahre zu Grunde, nur die starken, für den Kampf ums Dasein gut ausgerüsteten Kinder überstehen die Gefahren des Säuglingsalters und sind infolgedessen noch in späteren Jahren widerstandsfähiger. Dieser Naturzüchtung soll die mit allen Mitteln der Wissenschaft mögliche Aufzucht lebensschwacher Kinder entgegen wirken. Die Bestrebungen der Kinderärzte und neuerdings auch des Staates und der Kommunen, die hohe Säuglingsmortalität zu verringern, wären demnach nicht angebracht, sogar in gewissem Sinne schädlich.

Gegen diese Behauptungen, die von anderer Seite schon mehrfach Zurückweisungen erfahren haben, bringt der Vortragende neues Material, aus dem hervorgeht, daß die im 1. Lebensjahre durch ungünstige Gesundheitsverhältnisse decimierten Geborenen in dem 2. Lebensjahre durchaus nicht widerstandsfähiger sind, sondern im Gegenteil selbst bei allgemeinen guten Gesundheitsverhältnissen noch weiter in diesem Jahre Schädlichkeiten erliegen.

Der Vortragende berücksichtigte bei einer Statistik über die Mortalitätsverhältnisse der Statistik Gießen außer der Säuglingsmortalität auch die Mortalität der 1—2jährigen. Die Zahlen hierfür hat der Vortragende aus den Todesscheinen der letzten 10 Jahre herausgezogen und in Beziehung zu den Geburten der betreffenden Jahre gesetzt.

	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903
Geburten	564	549	588	593	636	620	642	634	663	663
Gestorbene:										
0—1 Jahr	71	80	70	96	76	89	79	106	67	104
1—2 Jahre	21	12	29	18	22	17	30	13	33	20
Mortalität in Procent:										
0—1 Jahr	12,6	14,6	11,9	16,2	11,9	14,3	12,3	16,7	10,1	15,7
1—2 Jahre	—	2,4	6,1	3,4	4,4	3,1	5,6	2,3	6,2	3,3

Diese Statistik zeigt deutlich, daß die durch ungünstige allgemeine Gesundheitsverhältnisse decimierten Säuglinge auch im nächsten Jahre noch weiter decimiert werden, trotz besserer allgemeiner Gesundheitslage und trotzdem doch die Auslese im 1. Jahre eine scharfe war und alle lebensschwachen hinweggraffte, die übrigbleibenden waren weniger widerstandsfähig als die übrigbleibenden

der Jahre, in welchen eine geringe Säuglingsmortalität, „eine milde Auslese“, festzustellen ist. Die Erklärung ist folgende: In Jahren mit schlechten Gesundheitsverhältnissen wird allerdings eine scharfe Auslese gehalten, alle Schwachen werden dahingerafft, nur die Kräftigen überleben das 1. Jahr. Diese Ueberlebenden waren allerdings die Kräftigeren, aber am Ende des Jahres sind sie es nicht mehr, die ungünstigen Verhältnisse töteten nicht allein die Schwachen, sondern machten die Kräftigen auch krank und schwach, so daß im 2. Lebensjahre diese nun selbst geringeren Anforderungen erliegen müssen.

Discussion: Herr Biedert wendet sich gegen die Angabe von Rath's in den Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes, daß geringe Kindersterblichkeit und hohe Tuberculosesterblichkeit und umgekehrt miteinander einhergehen. In seinem Düsseldorf'schen Vortrage habe er an der Hand der bayerischen Statistik das Gegenteil nachgewiesen. Die Kindersterblichkeit raffe nicht die für Tuberculose geeigneten Individuen weg, wohl aber machten die Ernährungskrankheiten die Kinder auch für ihr späteres Leben widerstandsunfähiger. Pfaffenholz wünscht bei Besprechung der Säuglingssterblichkeit die Sommersterblichkeit von der übrigen zu trennen, da die Sommersterblichkeit die Gesamthöhe fast allein bestimme. Herr Rosenhaupt betont, daß die Statistik des Herrn Koeppe entgegen Siegers Ansicht doch für eine besonders hervorragende Bedeutung der Milchversorgung spreche. Die Milchverderbnis wechsele mit den klimatischen Verhältnissen. Er empfiehlt daher, die Statistiken in Beziehung zu den jeweiligen klimatischen Verhältnissen zu bringen. Herr Rey weist darauf hin, daß verschiedentlich der Nachweis erbracht ist, daß jene Gegenden, die den geringsten Procentsatz an Militärfähigen stellen, auch die höchste Kindersterblichkeit haben. Herr Cahen-Brach fragt an, ob auch anderwärts beobachtet worden sei, daß wie in Frankfurt im Sommer die Sterblichkeit verhältnismäßig weniger Verdauungsstörungen auftraten als zu der Zeit, wo die Temperatur herunterging. Herr Selter wünscht die Statistik Koeppe über ganz Preußen ausgedehnt.

Koeppe (Schlußwort zur Discussion): Eine Statistik, welche sich auf die Mortalität nicht nur des Jahres, sondern auch der einzelnen Monate bezieht, und welche somit Sommer- und Wintermortalität zum Ausdruck bringt, wird am Gesamtergebnisse nichts ändern, wohl aber sind gewiß einzelne Nuancen zu erwarten.

Der Einfluß der Infectionskrankheiten auf die Mortalität der letzten 10 Jahre ist ein geringer und ändert nichts, vor 1894 machte die Diphtherie sich erheblich geltend, so daß die Zahlen sich wesentlich verschieben.

Den Wunsch, die Statistik auf ein größeres Gebiet ausgedehnt zu sehen, hat der Vortragende schon am Schlusse seines Vortrages erledigt durch Mitteilung, daß er für die Jahre 1891—1896 für das gesamte Preußen die gleichen Ergebnisse gefunden hat.

Die Beziehungen zwischen Säuglingssterblichkeit und Militärfähigkeit, sowie Tuberculosesterblichkeit, von denen behauptet wird, daß die hohe Säuglingssterblichkeit im Sinne der Auslese wirke und infolgedessen in Ländern mit hoher Säuglingsmortalität eine geringe Tuberculosemortalität und ein höherer Procentsatz an Militärfähigen sich feststellen lasse, sind von Biedert, Gruber, Kruse und Prinzing widerlegt worden. Diese Autoren kommen alle, wie auch der Vortragende zu dem Schluß:

Die hohe Säuglingsmortalität wirkt nicht selectorisch.

Herr Rosenhaupt-Frankfurt a. M.: Die Leberverfettung der Säuglinge.

Nachdem Vortragender einen kurzen Ueberblick über die klinische Aetiologie der Leberverfettung im Kindes- und Säuglingsalter gegeben hat, berichtet er über chemische Untersuchungen an Säuglingsfettlebern, die er am Dresdner Säuglingsheim angestellt. Diese erstreckten sich auf die Jodzahl des extrahierten Fettes, bedeuten also eine Bestimmung der Oelsäure.

Es ergab sich dabei, daß die Fettleber an chronischen Ursachen oder an constitutioneller Schwäche verstorbener Säuglinge (Frühgeburt, Atrophie) eine auch im höheren Säuglingsalter — wo das Fett an Oelsäure zunimmt — absolut niederen Jodzahl hat als die Fettleber, die ihre Entstehung acut-toxisch wirkenden Vorgängen (Sepsis, acute Enteritis, Enteritis follicul., toxischer Enterokatarrh) verdankt.

(Erscheint ausführlich an anderer Stelle).

Zur Discussion Herr Selter: Nach Schilderung Herrn Rosenhauts handelt es sich wohl um eine Fettdiarrhöe (Biedert). Es gibt aber auch toxische Darmstörungen, die gerade bei fetthaltiger Natur abheilen. Herr Sonnenberg-Worms: Es gibt sicher toxische Darmkatarrhe, die durch der Milch infolge der Ernährung beigemischten Toxinen entstehen (Futtermgifte). Herr Triepke-Coblenz beobachtete toxische Enterokatarrh mit rasch auftretender, auffallend tiefer Unter-temperatur. Herr Rosenhaupt (Schlußwort): Der toxische Enterokatarrh ist klinisch dadurch am schärfsten charakterisiert, daß jede Fettzufuhr schwere acute Verschlimmerung herbeiführt, auch das Fett der Frauenmilch.

Herr Nebel-Solingen: Ueber Säuglingsernährung mit gesäuerter Vollmilch (vorläufige, abgekürzte Mitteilungen). Gesäuerte Vollmilch und Magermilch sind von Biedert zuerst angegeben und Fermentmilch genannt worden.

In Solingen-Haas geschieht die Säuerung mit Reinkultur von Milchsäurebakterien oder mit frischer Buttermilch. Während des Säuerns an warmem Orte wird die Vollmilch öfters geschüttelt, falls die Portionen klein sind, sonst aber bei Herstellung größerer Mengen nach etwa 12stündigem Säuern tüchtig zerschlagen, in Einzelportionen gekocht, in sterile Flaschen gefüllt, sterilisiert und schnell abgekühlt.

Die Indicationen für die Anwendung sind: 1. Störungen der Kohlehydratverdauung, 2. mäßige Störungen der Eiweißverdauung und 3. um Buttermilchkinder allmählich zur Vollmilch überzuführen.

Ist der gute Vollmilchstuhl ein etwa hellgelber, mittelweicher, geformter Ballen von angenehm fäkalem Geruch, alkalischer Reaction, ohne Fett und ohne Jodreaction, mit einzelnen Nothnagelschen Körnern, hat der gute Buttermilchstuhl eine grüngelbe Farbe, weiche, geformte Consistenz, fäkalaromatischen Geruch, stärker alkalische Reaction und reichlich Nothnagelsche Körner, so hat der Stuhl der gesäuerten Vollmilch mittelweiche bis festere, geformte Consistenz, fäkal schwächer aromatischen Geruch, ausgesprochen alkalische Reaction und ziemlich reichlich Nothnagelsche Körner.

Nach der Ueberlegung, daß Buttermilch und gesäuerte Vollmilch nur die Säuerung erfahren haben, könnte man annehmen, daß der Unterschied im Fettgehalte den wesentlichen Unterschied dieser beiden Nahrungsmittel ausmachen möchte. Theoretisch hätte die gesäuerte Vollmilch den Vorzug, neben gesäuertem, also leichter verdaulichem Eiweiß den ganzen Fettgehalt der Vollmilch zu be-



sitzen und daher eine geringere Eiweißzufuhr zu ermöglichen. Dieser Fettgehalt würde außerdem im stande sein, die Reaction im Darm bis in tiefere Abschnitte sauer zu gestalten. Unsere klinischen Versuche zeigten aber, daß bei einigen Kindern mit gestörter Eiweißverdauung die im ganzen Tagesquantum eiweißreichere Buttermilchnahrung bessere Resultate, also Heilung zeitigte, wo die an Gesamteiweiß ärmere und fetthaltigere gesäuerte Vollmilch versagt hatte.

Worin diese Ueberlegenheit der gesäuerten Magermilch und Vollmilch über die frische Kuhmilch besteht, ob es der bloße Säuregehalt ist, ob es Nebenwirkungen der Säuerung aufs Eiweiß sind, worin endlich die Ueberlegenheit der Buttermilch über gesäuerte Vollmilch besteht, die neben dem Fettmangel nur den Unterschied größerer Verdünnung hat, ist vorläufig des Genaueren nicht zu sagen.

Herr Lugenbühl-Wiesbaden demonstriert einen Fall von Zwergwuchs. Es handelt sich um ein 17jähriges Mädchen, 106 cm groß, mit Ausnahme des Kopfes in allen Teilen proportional entwickelt, drittes Kind gesunder, nicht blutsverwandter Eltern, drei Geschwister normal, vier Geschwister tot, außerdem fünf Aborte nach der Geburt der Patientin. Nach dem 1. Lebensjahr 6—7mal Krämpfe, darnach Rückbleiben im Wachstum, Laufen mit 2 Jahren, Sprechen zur normalen Zeit. Status: Durchaus normal gebaut wie ein 5—6jähriges Kind. Haut normal, Haare etwas dünn, geringe allgemeine Hyperhydrosis, Genitalia infantil, große Labien bedecken kleine nicht, nicht menstruiert. Knochen ohne Verkrümmung, schlanke Gelenke, innere Organe normal. Schädel dolichocephal, Umfang 43 cm ohne Difformität, stark vorspringende Nase, langes schmales Gesicht mit stark zurücktretendem Kinn. Camperscher Gesichtswinkel etwa 80°. Zähne normal, Schilddrüse palpabel, nicht vergrößert, Auge lebhaft, gute Intelligenz.

Röntgenbefund: Durchaus normale Verknöcherung dem Alter entsprechend, es dürfte sich beim Schädel um Nanocephalie handeln. Am Femur deutliche ossifizierende Periostitis ohne traumatische Ursache, die bei den Aborten an Lues denken läßt.

Herr Weintraud-Wiesbaden demonstrierte einen Fall von Mikrocephalie und Idiotie.

Herr Guradze-Wiesbaden: Die Behandlung der schweren Skoliosen mit dem forcierten Redressement. Guradze hat nach dem Verfahren Wullsteins in den letzten 3 Jahren fünf Patienten behandelt und berichtet über den Erfolg dieser Behandlung bei den schwersten Formen der Skoliosen unter Demonstration von sehr interessanten übersichtlichen photographischen Aufnahmen, teilweise auch unter Vorführung der Patienten. Der von Wullstein construierte Apparat wird demonstriert. Die erreichten Resultate bestehen in: ad I wurden die Patienten stark gestreckt und dadurch vergrößert, besonders auffällig ist das Längerwerden des Halses, ad II die Abweichung der Wirbelsäule wurde erheblich korrigiert und der gegen das Becken völlig verschobene Rumpf wieder über die Mitte des Beckens gestellt, ad III der große Rippenbuckel erheblich abgeflacht und dadurch die comprimierten Brust- und Bauchorgane entlastet. Besserung der Atmung, der Cirkulation und der Verdauung, besseres Aussehen, Gewichtszunahme.

Herr Gierlich-Wiesbaden: Infantiler Kernschwund.

Vortragender zeigt ein Mädchen von 14 Jahren, welches mit doppelseitiger Facialis und linkseitiger Hypoglossuslähmung zur Welt kam. Außerdem besteht Blicklähmung nach rechts und links bei erhaltener Convergenzbewegung der Augen. Die übrigen Hirnnerven, speciell Pupillenreaction und Accommodationsvermögen,

sind intact. Da die Lähmung im Facialis- und Hypoglossusgebiet sich als atrophische erweist und die elektrische Erregbarkeit fehlt, so ist der Sitz der Affection ins periphere motorische Neuron zu verlegen und bei der Multiplizität der befallenen Nerven in die Nähe der Kernregion. Speciell weist der doppelseitige Verlust der seitlichen Augenbewegung auf eine Zerstörung der subcorticalen Blickcentra im Pons hin, welche frontalwärts vom Abducenskern in der *Formatio reticularis* zu suchen sind und durch das hintere Längsbündel den Abducenskern der einen mit dem Internus der anderen Seite in Verbindung setzen (Monakow). Das Krankheitsbild ist identisch mit dem von Möbius im Jahre 1888 und 1892 zuerst beschriebenen sogen. „infantilen Kernschwund“. Die Annahme einer Affection der Kernregion ist jüngst durch die bisher einzige pathologisch-anatomische Untersuchung eines hierher gehörigen Falles der Berliner Kinderklinik völlig bestätigt worden. Doch hier fand Heubner statt einer isolierten Degeneration der Kerne eine mangelhafte Ausbildung der ganzen befallenen Pons ohne entzündliche oder degenerative Producte, so daß er keinen Schwund, sondern eine Aplasie annimmt, die nach Anlage der zuerst gebildeten sensiblen Kerne das Organ in der Entwicklung hemmt. Ob die Annahme auch für jene Fälle zutrifft, die nach der Geburt noch fortschreiten, erscheint zweifelhaft. Vortragender hebt den Wert weiterer pathologisch-anatomischer Untersuchungen hervor, die deshalb bisher so spärlich vorgenommen sind, weil die beschriebene Affection den Exitus nicht herbeiführt, dagegen bei intercurrenter Erkrankung leicht übersehen wird (Ausführliche Veröffentlichung anderwärts).

Zur Discussion: Herr Neter berichtet über eine eigene diesbezügliche Beobachtung bei einem 5 Monate alten, gut entwickelten Säugling.

Herr Rensburg-Elberfeld: Zur chronischen Bronchitis im Kindesalter.

Er charakterisiert das Bild der chronischen, häufig recidivierenden Bronchitis. Den dabei neben den objectiven Erscheinungen der Bronchitis auftretenden physikalischen Erscheinungen von Emphysem liegt kein Emphysem im pathologisch-anatomischen Sinne zu Grunde. Eine besondere Form der chronischen Bronchitis im Säuglingsalter zeigt oft bei sonst guter Entwicklung des Kindes monatelang reichliche Schleimabsonderung. Die geringe Neigung zur spontanen Expectoration erschwert die Heilung. Die Eigenartigkeit des kindlichen Respirationstractus bestimmt die Eigenartigkeit des klinischen Bildes. Rauhes feuchtes Klima in Verbindung mit individueller Disposition bedingen die Häufigkeit der Affection.

Therapeutisch hat Rensburg weniger von Medicamenten als von physikalischen Mitteln Erfolg gesehen, Schwitzkuren, Lungenventilation durch tiefe In- und Expiration, hervorgerufen durch Thoraxcompression oder Einatmung comprimierter Luft. Hierzu empfiehlt er den vor Jahren von Biedert construierten transportablen pneumatischen Apparat (Fabrikant S. H. Jochem-Worms), den er demonstriert; durch eine von Fűth auf Ungars Veranlassung in den 80er Jahren construierte Vorrichtung ist er auch für kleinere Kinder zu benützen. Dauererfolg muß durch zweckentsprechende Abhärtung gesichert werden. Dabei ist sorgfältiges Dosieren des Kältereizes, Vermeidung brusken Vorgehens und jeder nervösen Erregung Bedingung. Der Aufenthalt an der See unterstützt die Unterdrückung der Disposition.

Herr L. Tobler-Heidelberg: Ueber die Lymphocytose des Liquor cerebro-spinalis bei congenitaler Syphilis. (Vorläufige Mitteilung).

Untersuchungen von neurologischer Seite haben ergeben, daß die Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit ein sehr häufiges und äußerst wertvolles Symptom der syphilitischen und metasymphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystem darstellt. Vereinzelt Mitteilungen weisen darauf hin, daß die Lymphocytose auch bei nicht im centralen Nervensystem localisierter Lues vorkommt. Vortragender hat bei congenitaler Lues nach dem Symptom gesucht; in vier klinisch sicheren Fällen von Lues im 1. Lebensjahr (drei Autopsien) war es in ausgesprochener Weise vorhanden, bei einem derselben noch zu einer Zeit, wo alle sicheren klinischen Symptome fehlen. Sollte sich an einem größeren Material zeigen, daß das Symptom mit einiger Constanz erwartet werden darf, so würde dadurch unser diagnostisches Können um ein wertvolles Stück bereichert; dies wäre umsomehr der Fall, als die Diagnose der hereditären Lues in sehr vielen Fällen (besonders wo längere Beobachtung nicht möglich ist) einerseits sehr schwer und in hohem Grade von subjectiven Factoren abhängig, anderseits verantwortungsreich ist (Amnenfrage). Die Untersuchungen werden fortgesetzt.

Herr Schlesinger-Straßburg. Ermüdungsmessungen an normalen und schwachbegabten Schulkindern.

Der Vortragende stellte eingehende ästhesiometrische Untersuchungen an 50 Kindern aus der Volksschule und an ebensovielen Schwachbegabten aus der Hilfsschule an. Von den ersteren zeigte am Ende des Vormittagsunterrichts ein Drittel keine oder nur unwesentliche Aenderungen des Schwellenwertes; fast ebensoviele wiesen eine geringe Erhöhung desselben, also eine, wenn auch nur leichte Ermüdung auf; ein Sechstel aber zeigte regelmäßig eine starke Vergrößerung der Tastschwelle, letzteres meist bei relativ mäßig veranlagten, fleißigen, aufmerksamen Schülern oder bei solchen, die zu körperlicher Früharbeit vor dem Unterricht angehalten waren. Schließlich zeigte ein Sechstel, meist schlechte Schüler, fortschreitende Erholung. Die Constitution der Schüler ließ keine einheitlichen Anhaltspunkte erkennen.

Bei den schwachbegabten Schülern lag, wenn sie erst einmal für diese Untersuchungen befähigt waren, der Durchschnittsschwellenwert nicht wesentlich höher als bei normalen Kindern. Auffallend war dabei eine verhältnismäßige Häufigkeit extrem hoher wie extrem niederer Werte, bei vielen eine relative Breite der Sphäre der unsicheren Antworten, namentlich bei hohen Schwellenwerten, endlich das rasche Eintreten von Zeichen subjectiver Ermüdung im Verlaufe ein und derselben Prüfung, unabhängig von der objectiven, meßbaren Ermüdung, dies im Gegensatz zu einer Verfeinerung des Tastsinnes, einem Uebungszuwachs bei normalen Kindern.

Zu einer stärkeren Ermüdung im Laufe des Vormittagsunterrichts kam es bei den Hilfsschülern nur selten; bemerkenswert war vielmehr die Häufigkeit eines hohen Schwellenwertes am Morgen, vor Beginn des Unterrichts, ferner die Seltenheit einer Erholung während der zweistündigen Mittagspause, schließlich die Häufigkeit einer starken Ermüdung während des — auch nicht wissenschaftlichen — Nachmittagsunterrichts. Es spricht aber manches dafür, daß für die ästhesiometrisch nachweisbare Ermüdung gerade bei diesen Kindern vielfach weniger der Unterricht als andere, namentlich in ihrer Individualität begründete Momente, maßgebend und verantwortlich zu machen sind.

Vortragender zieht eine Reihe praktischer Schlüsse aus den Ergebnissen seiner Untersuchungen.

Zur Discussion: Herr Selters bezweifelt den Wert der Ästhesiometrischen Prüfung.

Herr Cahen-Brach fragt an, ob des Vortragenden Untersuchungen zur Klärung der Frage beitrügen, ob geteilter oder ungeteilter Tagesunterricht vorzuziehen sei.

Hoffmann-Heidelberg trägt die Ergebnisse der histologischen Untersuchung eines Falles von Barlowscher Krankheit vor, mit Demonstration makroskopischer und mikroskopischer Präparate.

Das 11monatliche, ausschließlich mit Nestlemehl ernährte Kind einer gesunden Familie (keine Rhachitis) war seit seinem 6. Monat erkrankt, zunächst mit Erscheinungen, welche auf Rhachitis deuteten. Bei Aufnahme Symptome Barlowscher Krankheit, Blutungen unter dem Periost etc. Später Zahnfleischveränderungen, Petechien der Haut, Blut in Stuhl und Urin. Fieber.

Gleichzeitig schwerer Darmkatarrh, an welchem nach 2monatlichem wechselnden Verlauf Exitus erfolgte.

Die Section ergab außer den im Begriff der Ossification stehenden Periostblutungen an Femur und Tibia äußerste Anämie etc., punktförmige Blutungen auf dem Peritoneum, im Dick- und Dünndarm, Blutungen an der Epiphysenlinie sämtlicher Knochen, Epiphysenlösung an Femur und Tibia, starke Verdickung der Rippenepiphysen.

Mikroskopisch zeigte sich eine Verwerfung der Epiphysenlinie, Versprengung von Knorpel- und Knocheninseln, Bildung von Gerüstmark, Knorpelwucherung bei Persistenz der präparatorischen Verkalkungslinie, Blutungen, Pigmentierung, hyaline Degeneration, unregelmäßige Callusbildung an den Fracturen an der Epiphysenlinie, Fehlen eines geordneten Ineinandergreifens der Knochen- und Knorpelneubildung. Vermißt wurde durchweg eine Ausbildung von osteoiden Säumen um die Knochenbälkchen, so daß das Bestehen einer concurrierenden Rhachitis trotz der klinischen Symptome abgelehnt werden mußte. Es kann also ein reiner Barlow klinische Zeichen von Rhachitis hervorrufen.

Die an den Präparaten persistierend nachgewiesene präparatorische Verkalkungslinie ließ sich sowohl an Röntgenaufnahmen der präparierten Knochen, als auch an während des Lebens gewonnenen Radiogrammen mit voller Schärfe nachweisen und kann zur Differencialdiagnose gegen Rhachitis verwandt werden.

An einem weiteren Fall, dem Schwesterchen des obducirten, konnte die Brauchbarkeit dieses Kriteriums festgestellt werden. Ohne bestimmte Symptome von Barlowkrankheit angewiesen, ließ das Röntgogramm diese Diagnose stellen, welche durch den weiteren Verlauf bestätigt wurde.

Herr Ibrahim-Heidelberg demonstriert Bilder eines 8 Wochen alten Säuglings mit Hirschsprungscher Krankheit, bei dem er den Entstehungsmodus des Leidens durch mehrfache Abknickung der primär abnorm langen Flexura sigmoidea nachweisen konnte. (Ausführliche Mitteilung in der Deutschen med. Wochenschr.)

Im Anschluß hieran demonstriert Herr Selter das Präparat eines dilatirten Dickdarms; ob es sich dabei um Hirschsprungsche Krankheit handelt, ist ihm fraglich.

6 $\frac{1}{2}$  Uhr Schluß der Sitzung.

Rey.

## Diätetik.

**Rowland G. Freeman, Ernährung und Pflege des Kindes nach dem ersten Lebensjahre.** (Arch. of Ped. 1904, Juni.)

Die vier wichtigsten Faktoren für die gute Entwicklung des Kindes jenseits des Säuglingsalters sind Ernährung, Schlaf, körperliche Bewegung, Ventilation und Aufenthalt in frischer Luft. Keiner dieser Faktoren darf vernachlässigt werden.

Besonders interessiert die Diät. Schon im 3. Lebensjahre erhält das Kind das übliche „breakfast“, das aus Früchten, Cerealien, Milch, Brot und Butter und 1—2 Eiern besteht. Diese englische Eigentümlichkeit, das Frühstück so reich (im Vergleich zu unserem „Morgenkaffee“) auszustatten, hat sich auch bei uns vielfach als eine vorzügliche diätetische Maßnahme bewährt. Sehr empfehlenswert ist auch der in England und Amerika allgemein bekannte „porridge“, eine nicht durchgeschlagene Griessuppe. Zu erwähnen ist ferner, daß Verf. Eier erst im 15. Monat, Schabefleisch erst im 21. Monat gibt.

Die im übrigen nichts Neues bringenden Ausführungen sind freilich nur für die „upper ten's“ berechnet. Tugendreich (Berlin).

**Gabriel Massanek, Die Ernährung der Säuglinge mit Molke.** Vortrag im Budapester königl. Aerzteverein. (Pest. med.-chir. Presse 1904, Nr. 26.)

Der Zweck der vom Autor vorgenommenen Untersuchungen war die Erprobung eines billigen und dennoch guten Kindernährmittels. Es wurde die Molke teils als ausschließliches Nahrungsmittel, teils zur Milch gereicht. Obwohl fast nur kranke Kinder zu den Versuchen herangezogen werden konnten, waren die Erfolge dennoch ausgezeichnet, besonders auch bei Frühgeborenen. Bei keinem der Kinder trat Rhachitis auf. Die Zubereitung der Molke geschah in der Weise, daß man die Tagesportion Molke mit 15—25 g Reismehl und 60—90 g Rübenzucker aufkochte und sie dann in Gläser brachte und 10 Minuten sterilisierte.

Der Autor teilt auch einen 2 Tage hindurch fortgesetzten Stoffwechselversuch mit.

In der Discussion über den Vortrag meint Ernst Deutsch: Die Molke sei weit entfernt ein brauchbares künstliches Nahrungsmittel zu sein; denn 1. sei die Molke in ihrer Zusammensetzung weit entfernt von der Muttermilch, 2. sei die Gewinnung der Molke meist durchaus nicht aseptisch gehandhabt, 3. eine Reihe von Forschern hätte nach anfänglicher Zunahme eine Gewichtsabnahme bemerkt oder doch eine Stagnation.

Szontágh bestätigt die günstigen Erfolge mit Molke. Das Casein, ergaben seine Untersuchungen, ist in der Molke in Form feinsten Körnchen enthalten, so daß bei der Verdauung der Molke das Labferment keine Rolle spiele. Daher werde wohl die Verdauung der Molke sehr erleichtert.

Berend meint, die guten Erfolge wären auf die Art zu erklären, daß die pathologisch überhand genommenen Darmbakterien durch den neuen Nährboden beeinflusst werden. Er weist ferner darauf hin, daß die Molke von sehr unconstantem Nährwert sei, ihr Caloriengehalt schwanke zwischen 600 und 740.

Paul Marcuse (Berlin).

**Schmidt, Brustsaugen und Flaschensaugen.** (Münchener med. Wochenschr. 1904, 48.)



Der anscheinend sehr praktische Sauer hat an seiner Innenfläche eine schmale keilförmige Leiste, die ein hermetisches Umschließen des Flaschenhalses verhindert. Auf diese Weise tritt die Luft an einer anderen Stelle, als an der des Milchaustrittes in die Flasche und es kann ferner durch mehr oder weniger tiefes Ueberstülpen des Sangers der Luftzutritt zur Flasche reguliert werden. Der Sauer ermöglicht also ein rascheres oder langsames Trinkenlassen.

Philip (Berlin).

**Th. Biedert, Ernährungstherapie bei Krankheiten der Kinder.** (Handbuch der Ernährungstherapie und -Diätetik [E. von Leyden]. 17. Kapitel.)

Die Arbeit bringt in 30 Seiten gewissermaßen eine kurze Recapitulation der wichtigsten Kapitel aus der allbekannten „Kinderernährung im Säuglingsalter“ des Verf.s.

Besonders wertvoll und anregend erscheinen dem Ref. einige Krankengeschichten mit ausführlichen Diättabellen.

Nathan (Berlin).

**M. Pfaundler, Zur Lohnammenfrage.** (Wien. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 32.)

Das von Schloßmann zuerst durchgeführte Ammenvermittlungssystem, das in der Verknüpfung der Vermittlungsanstalt mit einer Säuglingsstation besteht, ist am besten geeignet, die namentlich vom ethischen Standpunkt aus angreifbare Lohnammenwirtschaft annehmbar zu machen. Beschreibung der bis auf einige Abweichungen (z. B. werden Ammen, die ihre eigenen Kinder in der Anstalt säugen, grundsätzlich nicht vor Ablauf der 6. Lactationswoche abgegeben) genau nach Schloßmanns Vorbild tätigen Vermittlungsstelle im Anna-Kinderspitale zu Graz.

Mendelsohn (Berlin).

**Spolverini, Rohe oder gekochte Milch?** (Rivista di Clin. Ped. 1904, X.)

Kurze kritische Betrachtung der durch das Kochen verursachten schädlichen Veränderungen der Milch und Empfehlung der Darreichung möglichst rein gewonnener roher Kuhmilch.

Neter (Mannheim).

**Brüning, Rohe oder gekochte Milch?** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 8.)

Um der Frage näher zu treten, wie ungekochte artfremde Milch vertragen wird, stellte Brüning Tierversuche derart an, daß er von vier neugeborenen Hunden desselben Wurfs zwei Tiere bei der Mutter ließ, das dritte mit ungekochter Kuhmilch und das vierte mit 15 Minuten gekochter Kuhmilch durch die Flasche ernährte. Der Versuch wurde 30 Tage durchgeführt. Nach dieser Zeit waren die beiden ersten Hunde prächtig entwickelt, hatten von 165 bzw. 205 g bis 2864 bzw. 2215 g an Körpergewicht zugenommen und zeigten keine pathologischen Veränderungen. Wesentlich schlechter war die Entwicklung des mit gekochter Milch gefütterten Tieres, das bei der Geburt 238 g gewogen hatte und nur 1765 g bei Beendigung des Versuches wog, Bauch aufgetrieben, Fontanellen geschlossen, deutliche Auftreibung an den Rippenknorpeln. Das von der 2. Woche an mit roher Milch ernährt war, hatte bei der Mutter in der 1. Woche von 150 bis 299 g zugenommen, bei roher Milchernährung stieg dann das Gewicht in 3 Wochen nur bis 1105 g. Der Ernährungszustand war ein erbärmlicher; die Fontanellen offen, Rippenknorpel stark aufgetrieben, Augen trübe, Haar dünn und spärlich, Bauch stark aufgetrieben, Gang unsicher, schwankend. Der Verdacht, daß das Tier durch die Fütterung mit roher Milch mit Tuberculose infiziert worden sei,

bestätigt sich nicht; eine Tuberkulinreaction fiel negativ aus. Der Verf. ist geneigt, die schlechte Entwicklung dieses Tieres und seine an menschliche Rhachitis erinnernden Veränderungen auf die Ernährung mit roher artfremder Milch zurückzuführen.

Philip (Berlin).

**H. Brünig, Ueber die Ziegenmilch und ihre Verwendung bei kranken Säuglingen.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60, XIX, S. 488.)

Verf. hat in der Leipziger Kinderklinik 50 Säuglinge mit teils roher, teils gekochter Ziegenmilch ernährt, allerdings bei dem zur Verfügung stehenden schlechten Kindermaterial mit nur mäßigem Erfolge. Die Milch wurde ohne Beimengung und auch in Mischung mit Odda, Graupenschleim, Kindermehl, verabreicht. Versuche, die Kinder direct am Ziegeneuter trinken zu lassen, fielen im allgemeinen zur Zufriedenheit aus.

Erwähnt sei, daß bei zwei Sectionen von Ziegenmilchkindern sich im Magen große, derbe Caseinklumpen fanden, ein Beweis, daß die Ziegenmilch in größeren Klumpen gerinnt.

Nathan (Berlin).

**M. U. C. A. Czapek, Versuche mit dem Laktoviscosimeter von Mirault.** (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1904, H. 7/8.)

Verf. hat durch kontrollierende Versuche nachgewiesen, daß das von Mirault angegebene Laktoviscosimeter, welches jedermann in einfacher Weise die Beurteilung der Güte von Milch ermöglichen sollte, große, wechselnde und nicht auszuschaltende Fehlerquellen aufweist.

Nathan (Berlin).

**Henry Dwight Chapin, Der Einfluß der Brustnahrung auf die Entwicklung des Säuglings.** (Arch. of Ped. 1904, Aug.)

Eine nichts Neues bringende kurze Darstellung der Unterschiede zwischen Kuh- und Menschenmilch mit einem Hinweis auf die Unersetzlichkeit der letzteren.

Tugendreich (Berlin).

**Koepe, Erfahrungen mit einer Buttermilchconserven als Säuglingsnahrung.** (Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 25.)

Bericht über sehr gute Erfolge, die Koepe mit einer Buttermilchconserven der Firma Staudt & Co. in Vilbel an einer Reihe atrophischer Kinder und solchen mit chronischen Intestinalkatarrhen aufzuweisen hatte. Die Resultate waren analog den bekannten Erfolgen bei frischer Buttermilch.

Die Conserven ist nach der Heubnerschen Vorschrift zubereitet.

Philip (Berlin).

**Kobrak, Die Biedert-Seltersche Buttermilchconserven.** (Deutsche med. Wochenschrift 1904, 14.)

Kurzer empfehlender Bericht über Erfahrungen mit der Biedert-Selterschen Buttermilchconserven (Zwingenbergsches Präparat.)

Philip (Berlin).

**G. v. Massanek, Ueber Buttermilch.** (Jahrb. f. Kinderheilk. 1904, Bd. 60, Nr. XXX.)

Verf. fand die Buttermilch zur Ernährung kranker, wie auch gesunder Kinder geeignet. Neues bringt die Arbeit nicht.

Nathan (Berlin).

**L. Morgnios, Die Buttermilch als Kindernahrung und als Heilmittel bei intestinalen Erkrankungen im Säuglingsalter.** (Rivista de la Sociedad Médica Argentina Bd. 12.)

Morgnios hat die Buttermilch mit Erfolg zur Ernährung des gesunden Kindes sowohl als auch bei magendarmkranken Säuglingen angewandt. Insbesondere bewährte sich die Buttermilch bei atrophischen und durch chronische gastro-intestinale Affectionen heruntergekommenen Kindern. Aber auch dieser Verf. weist auf das nicht seltene Fehlschlagen der Buttermilchtherapie hin.

Neter (Mannheim).

**E. Ausset, Bemerkung über die Buttermilch.** (La pédiatrie pratique Nr. 40.)

Im Gegensatz zu den beiden günstigen Berichten in diesem und dem vorletzten Heft der Zeitschrift über die Buttermilch publiciert Ausset seine Mißerfolge beim Versuch der Darreichung derselben, obwohl sie im Hause der kleinen Patienten selbst gewonnen und genau nach Vorschrift zubereitet war. Von drei an Enteritis acuta erkrankten Säuglingen, die zunächst 1 Tag auf Hungerdiät neben Calomeldarreichung gesetzt waren, wiesen zwei die Buttermilch energisch zurück, einer bekam am nächsten Tag Erbrechen und Temperaturerhöhung über 40°, so daß auch hier schleunigst zur gewöhnlichen Diät wieder übergegangen werden mußte. Ein 3jähriges, an Enteritis membranacea leidendes Kind nahm unter Widerstreben 5 Tage lang je 1 l Buttermilch als einzige Nahrung bei täglich einmaliger Anwendung eines Stärkeklysters ohne jeden Erfolg.

Eine Aenderung in der Technik der Zubereitung, wie sie Méry et Guillemot angeben, würde vielleicht bessere Resultate geben; doch hält sie Verf. für die Praxis, besonders in der armen Klientel für zu schwierig.

Ph. Kuhn (Berlin).

**Méry et L. Guillemot, Bemerkung zur Buttermilchernährung.** (La pédiatrie pratique Nr. 40.)

Krankengeschichte eines durch Buttermilchdarreichung unter täglicher Zunahme von ungefähr 8 g völlig geheilten Säuglings, der in äußerst kachektischem Zustande mit schwerem Darmkatarrh und cerebralen Erscheinungen zur Aufnahme gekommen und anfänglich ohne Erfolg in gewöhnlicher Weise behandelt worden war. Im Anschluß daran Bemerkung über die verschiedene Bekömmlichkeit der Buttermilch, was Verff. auf die Art der Zubereitung zurückzuführen geneigt sind. Sie lassen sie in der Klinik selbst herstellen; dabei sind drei Etappen vorhanden:

1. Die in der Hauptsache durch einen dem Intestinalstreptococcus der Säuglinge identischen Streptococcus hervorgerufene Milchsäuregärung, der man eine rohe Milch guter Qualität aussetzen soll.

Die Gärung soll zur Vermeidung eines übermäßigen Säuregrades nicht länger als 24 Stunden dauern und bei einer Temperatur von ca. 21° vor sich gehen. Zur Erzielung einer regelrechten Gärung wird die Tagesmilch mit solcher, die schon 24 Stunden gegoren hat, versetzt.

2. Die Butterung in einem Gefäß, welches 5—6 l Milch faßt, was 30—40 Minuten dauert.

3. Das Kochen, das, mit einem Zusatz von 10 g Reismehl auf 1 l versetzter Buttermilch, auf gelindem Feuer unter stetem Umrühren ca. 46 Minuten dauert (2—3maliges Aufkochen), unter schließlichem Zusatz von 90 g gewöhnlichen Zuckers ebenfalls auf 1 l. Verabreichung der fertigen Nahrung in der dem Alter und Gewicht des Säuglings entsprechenden Menge.

Ph. Kuhn (Berlin).



**J. A. Goldmann (Wien), Beiträge zur Ernährungstherapie der constitutionellen Erkrankungen.** (Centralbl. f. Kinderheilk. 1904, Nr. 9.)

An Stelle von Lebertran wird „Ossin Stroschein“, ein Oelalbuminat des Lebertrans, warm empfohlen.

Das Präparat soll ausnahmslos gerne genommen werden und in seiner Wirkung dem Lebertran gleichstehen, wenn ihn nicht übertreffen.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**Joh. H. Spiegelberg (München), Zur natürlichen Säuglingsernährung.** (Der Kinderarzt 1904, Nr. 9.)

Dringende Mahnung an alle Aerzte, wieder mehr die Ernährung an der Mutterbrust zu veranlassen.

Um festzustellen, ob ein Säugling genügende Nahrungsmengen an der Brust erhält, hat Verf. folgende Formel aufgestellt:

$$q = \frac{p}{100} \cdot (19 - m)$$

oder genauer

$$(\text{für die Zeit vom 2.—6. Monat}) \quad q = \frac{78 - w}{4}$$

$$(\text{für die übrige Zeit}) \quad q = \frac{p}{100} (20 - m)$$

(q = Milchmenge pro die, p = Gewicht, m = Zahl der Monate, w = Zahl der Wochen.)

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**A. Klautsch (Halle a. S.), Mitteilungen über die Indicationen zur Anwendung des Kufeke-Kindermehles.** [Aus dem St. Elisabeth-Kinderheim zu Halle a. S.] (Centralbl. f. Kinderheilk. 1904, S. 413.)

Bericht über günstige Erfahrungen mit Kufeke-Kindermehl, die Verf. im Laufe von 5 Jahren an der ihm unterstellten Anstalt gesammelt hat.

Nichts Neues.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**A. Klautsch (Halle a. S.), Riedels Kraftnahrung in der Kinderpraxis.** (Centralbl. f. Kinderheilk. 1904, Nr. 12.)

Riedels Kraftnahrung enthält nur Stoffe, die nicht willkürlich umgeformt (peptonisiert), sondern in ihrer natürlichen, organisierten Beschaffenheit erhalten sind; sie ist ein Gemisch von Gerstenmalz und Hühnereigelb. Die Nahrung wird mehrmals täglich teelöffelweise in Milch, Bouillon, Kakao u. s. w. verabreicht. In Verf.s 9 Fällen wurde das Präparat gerne und mit gutem Erfolg genommen.

Verf. glaubt daher das Präparat überhaupt bei Reconvalescenz von Magen- und Lungenkrankungen empfehlen zu sollen.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**Emelyn L. Coolidge, Eine einfache Methode, zu Hause Milchlösungen herzustellen.** (Arch. of Ped. 1904, Aug.)

In richtiger Erkenntnis, daß mündlich gegebene diätetische Anweisungen von der großen Mehrzahl der Mütter falsch verstanden oder unrichtig ausgeführt werden, ist man in New York dazu geschritten, den Müttern die Herstellung der trinkfertigen Milch ad oculos zu demonstrieren, bis sie selbst dazu im stande sind.

Außerdem besucht der Arzt, zunächst wöchentlich 2mal, dann seltener, aber unangemeldet, die Wohnung, um sich zu vergewissern, ob alle Vorschriften erfüllt werden.

Bezüglich der Diät empfiehlt Verf. unter anderem eine fettarme Milch (0,8 bis 2,4 Proc.). Als Verdünnungsmittel wird Gerstenwasser empfohlen. Eine Prise Natr. bicarbon. soll zur Verhütung von Obstipationen zugesetzt werden.

Ausführliche, gemeinverständlich gehaltene Rezepte zur Herstellung werden den Müttern außerdem mitgegeben. Die Rezepte sind in der Arbeit mitgeteilt.

Tugendreich (Berlin).

**M. Seiffert, Ueber Kindermilch.** (Wien. med. Presse 1904, Nr. 44.)

Wiedergabe des auf dem Naturforschercongreß in Breslau erstatteten Referates.  
Nathan (Berlin).

**A. Hippus, Biologisches zur Milchpasteurisierung.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61, XVIII.)

In größeren Versuchsreihen hat Hippus nachgeprüft, ob und welche Einbuße die Kuhmilch durch das Pasteurisierungsverfahren, besonders hinsichtlich der Wirksamkeit ihrer Fermente erleidet. Die Resultate sind folgende:

Die Fähigkeit der Milch, ein spezifisches Lactoserum zu bilden, wird auch durch das Kochen nicht vernichtet.

Die bactericide Kraft der Milch ist noch recht beträchtlich nach anhaltendem Erwärmen der Milch auf 60—65° C. und läßt sich in geringem Maße auch nach kurzdauernder Erhitzung der Milch auf 85° C. nachweisen.

Nach v. Behring müssen sich die Alexine der Milch ebenso verhalten.

Das oxydierende Ferment der Milch wird bei 76° C. zerstört, ist jedoch nach andauernder Pasteurisierung der Milch bei 60—65° C. voll wirksam.

Das fettspaltende Ferment verträgt eine Pasteurisierung der Milch zwischen 60 und 63° C.; durch die Erwärmung der Milch auf 64° C. wird es unwirksam.

Das für die praktische Frage der Milchpasteurisierung indifferente sogen. salolspaltende Ferment verträgt keine Pasteurisationstemperaturen.

Die proteolytischen Fermente sind in pasteurisierter Milch ebenso wie in der rohen Milch wirksam und werden erst durch Kochen zerstört.

Das amylolytische Ferment der Frauenmilch widersteht der Dauereinwirkung von 60—65° C., geht jedoch bei 75° C. zu Grunde.  
Nathan (Berlin).

**A. Hirsch (Riga), Zur Erweiterung der Indicationen für den Kefirgebrauch.** (Therap. Monatsh. 1905, Febr.)

Hirsch hat in der Behandlung des Keuchhustens sowie auch im Initialstadium des Scharlachs und während der Scharlachnephritis gute Erfolge durch die Anwendung von Kefir erzielt. Aus drei mitgeteilten Krankengeschichten ist eine frappante Heilwirkung des Kefirs bei schwerem Keuchhusten ersichtlich.

Nathan (Berlin).

**Godfrey R. Plsek, Soll Natriumbicarbonat der Säuglingsnahrung regelmäßig zugesetzt werden?** (Arch. of Ped. 1904, Nov.)

Der anscheinend in Amerika verbreiteten Sitte, bei der künstlichen Ernährung einen Zusatz von Natriumbikarbonat anzuwenden, tritt Verf. auf Grund theoretischer Erwägungen entgegen. Beabsichtigt wird mit diesem Zusatz, die amphoter

Archiv für Kinderheilkunde. XLII. Bd.

oder sauer reagierende Kuhmilch umzustimmen, sie also der Brustnahrung ähnlicher zu machen.

Indessen benötigt der Magen nach Verf. zur Neutralisierung dieses Alkali so großer Säuremengen, daß Digestionsstörungen (besonders Hyperacidität) unvermeidbar sind.

Tugendreich (Berlin).

**A. Pinard, Das Entwöhnen.** (Annales de méd. et chir. infant. 1905, 9. Jahrg. Nr. 4, 15. Febr.)

Die Brust soll möglichst bis zu einem Jahr gereicht werden. Ein ganz bestimmter Termin zur Entwöhnung kann und soll nicht angegeben werden. Dieselbe soll jedoch niemals unmittelbar vor oder während der heißen Monate vorgenommen werden. Ueberlanges Stillen bis ins 2. Lebensjahr hinein, vor allem ohne Beinahrung, ist schädlich für die Entwicklung des Kindes. Bevor man die Brust ganz entzieht, soll man es an Kuhmilch gewöhnt haben (Allaitement mixte). Die Schmerzen in der Brust beim Abstillen dauern nur einige Tage und können durch comprimierenden Watteverband und Einreibungen mit Süßmandelöl gelindert werden.

Vom Ende des 1. Lebensjahres bis zum Vorhandensein der 20 Zähne bilden Milch, Brot, Eier die beste Nahrung und zwar Milch als Hauptnahrung in Menge von 1 l, die nicht überschritten werden soll.

Unter Brot sind neben gewöhnlichem Brot Kakes, Zwiebacke, die verschiedenen Mehle in Breiform gemeint. Einfacher Brei soll 1mal täglich und, wenn er vertragen wird, 2mal gereicht werden; Kartoffelbrei erst Ende des 2. Jahres. Bei Darreichung von Ei ist zunächst nur das Gelbe in Milch oder Brei eingerührt zu versuchen, nach einiger Zeit auch das Weiße. Nie mehr als ein Ei, da sonst leicht Verdauungsstörungen eintreten. Bei Auftreten derselben ausschließliche Milchnahrung. In den heißen Monaten im 2. Jahre besonders sorgfältige Ueberwachung der Ernährung, die nie eine Ueberernährung sein soll.

Ausschluß von Alkohol und Fleisch.

Ph. Kuhn (Berlin).

**Varlot, Die für atrophische Säuglinge notwendige Nahrungsmenge.** (Ann. de méd. et chir. infant. 1905, 9. Jahrg., Nr. 4, 15. Febr.)

Als Ergebnis der Arbeit, die zum Studium im Original empfehlenswert ist, sei hervorgehoben, daß Verf. bei der Atrophie der Säuglinge und auch bei der von ihm sogen. kindlichen Bradytrophie, womit er bis ins 2., ja selbst 3. Lebensjahr sich hinziehende Atrophien auf dem Boden einer mangelhaften Ernährung mit Verdauungsstörungen im Gefolge bezeichnet und wofür er ein Beispiel mit günstigem Heilerfolg nach 2jähriger Beobachtung anführt, die notwendige Nahrungsmenge zum Fortkommen im allgemeinen für größer hält als beim normalen Kinde, ohne damit die Ueberernährung bei Atrophie als Dogma proklamieren zu wollen, und er empfiehlt die methodische Anwendung bei 108° sterilisierter, guter Milch, womit er die günstigsten Erfolge aufzuweisen hat. Die zuträglichen Rationen für den atrophischen Säugling, zu deren Feststellung auch die kalorimetrische Methode im Stiche läßt, muß tastend entsprechend der Toleranz des Verdauungstraktes und dem Maße der Ausnutzung (Gewichtskurve) ausprobiert werden. Die Atrophien mit einem auf die Hälfte oder noch weniger des Normalen reduzierten Gewichte, welche er als Athrepsien (Parrots) auffaßt, hält er im allgemeinen für unheilbar bei jedweder Medication und Ernährung. Für die ersten 8 Monate will er andere Nahrungsmittel als die Milch ausgeschlossen wissen.

Daß Verf. von dem unbedingten Vorzug der Muttermilch vor allen anderen Ernährungsmethoden überzeugt ist, bedarf kaum der Erwähnung.

Ph. Kuhn (Berlin).

**Fürth, Wie sollen Säuglinge künstlich genährt werden?** (Med. Klinik 1905, Nr. 26.)

Anpreisung von Dr. Theinhardts Kindernahrung für alle Fälle, wo Frauenmilch nicht verabreicht werden kann. Die Details müssen im Original nachgelesen werden.

May (Worms).

**Walter G. Smith, Ueber Frauen- und Kuhmilch.** (The Dublin Journal of Med. Science, 1. Juni 1904).

Verf. erörtert zunächst kurz die Theorien der Milchsecretion, den noch wenig bekannten Einfluß des Nervensystems auf dieselbe, wobei er auf einen von Dr. Routh 1897 veröffentlichten Fall hinweist, in dem trotz vollständiger Zerstörung des Rückenmarks in der Gegend des 7. Brustnerven Milchsecretion von normaler Dauer und Qualität bestand, und beschäftigt sich dann hauptsächlich mit chemischen Eigenschaften der Milch. Wie Verf. 1902 gezeigt hat, haben Blut und Milch den gleichen osmotischen Druck; von den Molekülen der Milch sind einige frei und leiten Elektrizität, andere nicht. Bezüglich der chemischen Zusammensetzung ist von Interesse der Gehalt von Citronensäure, der in der Kuhmilch (0,18) 1—3mal so groß als in der Frauenmilch (0,05 nach Soldner) ist; auf einer Verbindung des citronensauren Kalks mit Milchzucker und Ammoniak beruht wahrscheinlich die von Umikoff 1898 in Rußland angegebene, von Dr. Sieber in der Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XXX mitgeteilte Reaction zur Unterscheidung von Menschen- und Kuhmilch und zur Bestimmung des Alters der Frauenmilch, letztere gibt bis zum 8. Monat der Lactation die Reaction: Nach Zusatz von 2,5 ccm Liq. Ammon. (10 Proc.) zu 5 ccm Milch und Erwärmung auf 60° C. (im Wasserbad) während 15—20 Minuten gibt Frauenmilch eine violett-rötliche bis braun-rötliche Färbung (je älter die Milch, desto dunkler die Farbe), Kuhmilch eine gelbliche, meist gelblich-bräunliche Färbung. Bezüglich des Fettgehaltes besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen Kuh- und Frauenmilch; letztere enthält mehr Oelsäure. Bezüglich der Eiweißstoffe enthält Frauenmilch 2mal soviel Albumin als Kuhmilch. Der Zucker der beiden Milcharten zeigt keine wesentlichen Verschiedenheiten. Zur Unterscheidung zwischen roher und abgekochter Milch empfiehlt Verf. die neue, von J. E. Saul angegebene Reaction mittels Ortol (dem bekannten photographischen Entwickler): Auf Zusatz von 1 ccm frischbereiteter 1%iger, wässriger Ortollösung zu 9—10 ccm Milch und dann 1—2 Tropfen käuflicher Wasserstoffsuperoxydlösung entsteht bei ungekochter — oder wenigstens mit ungekochter Milch gemischer — Milch eine tiefe rote Färbung, bei vorher abgekochter Milch entsteht schwach fleischfarbene Färbung; der positive Ausfall der Reaction scheint an das Vorhandensein des oxydierenden Enzyms in der Milch, das durch Erhitzen zerstört wird, gebunden zu sein; Erwärmen der Milch auf 75° C. während einer halben Stunde verhindert den positiven Ausfall der Probe. Denselben Zweck hat die von Swithinbank und Newmann angegebene Reaction 1%iger Hydrochinonlösung (rosa Färbung). Zum Nachweis von Formaldehyd in einer Milch empfiehlt Verf. die von Manget und Marion angegebene Reaction: eine geringe Quantität von Amidol zur Milch zugesetzt, leicht verdünnt und erwärmt, gibt bei frischer Milch eine Fleisch- oder Salmfarbe, die allmählich dunkler wird;



bei Formaldehydgehalt der Milch (selbst bis 50000stel Gewichtsteil) eine langsam eintretende kanariengelbe Färbung.

E. Levy (München).

**R. E. van Gilson, Säuglingsernährung und Milchbereitung.** (The Medical News, 12. Nov. 1904.)

Verf. erörtert — ohne im wesentlichen Neues zu bringen — die Verschiedenheiten in der Zusammensetzung der Menschen- und Tiermilch, welche vor allem darauf beruhen, daß mit Ausnahme von Wasser und anorganischen Salzen die einzelnen Hauptbestandteile der beiden Milcharten weder chemisch noch physikalisch miteinander identisch sind. Die Hauptfactoren bei der Ernährung mittels Kuhmilch sind: Reinheit der Milch und genaue Anfassung der Eiweißstoffe derselben an die Eigentümlichkeiten der kindlichen Verdauungsorgane. Verf. verwirft die Ernährung mit Vollmilch von Geburt an, empfiehlt vielmehr Verdünnung der Kuhmilch, für den 1. Lebensmonat auf  $\frac{1}{2}$  Proc. Eiweißstoffe (gegen Ende des 1. Monats 1 Proc.), 2 Proc. Fett, 5—6  $\frac{1}{2}$  Proc. Zucker. Bezüglich der Zuckerart ist Verf. nach seinen Erfahrungen mit reinem weißen Rohrzucker (die sehr geeignete reine Lävulose ist für den allgemeinen Gebrauch zu teuer) sehr zufrieden. Die Adaptierung des Kuhcaseins empfiehlt Verf. den schon früher energisch betätigten und durch Versuche der neueren Zeit als berechtigt erwiesenen Zusatz von Mehlabkochungen in geringen Mengen, mit  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  Proc. Stärkegehalt. Als Fettzusatz empfiehlt Verf. hauptsächlich frischen (im Hause selbst gewonnenen) Rahm. Bei Zuständen von Verdauungsschwäche mag Peptonisierung der Milch angezeigt sein. Von den „notwendigen Uebeln“ der Pasteurisierung (30 Minuten lang) und Sterilisierung hält Verf. erstere für das geringere; durch die Verabreichung von pasteurisierter Milch (1 Million Portionen) während der letzten 3 Jahre verringerte sich die Zahl der Todesfälle an Diarrhöe der Säuglinge in New York um 860 gegenüber den vorhergehenden 3 Jahren. Die viele Jahre hindurch (wohl auch bei uns — der Ref.) so beliebte condensierte Milch kann als ausschließliche Nahrung nicht empfohlen werden; eine Zeitlang kann sie, entsprechend verdünnt und mit Rahm-, Gerste- und Kaltwasserzusatz, ohne Schädigung gegeben werden, doch ist ein Ersatz durch gute Milch jederzeit wünschenswert.

E. Levy (München).

**Thompson S. Westcott, Ein Vorschlag zur raschesten Berechnung des Procentgehaltes von Milchlösungen nebst Beschreibung eines mechanischen Hilfsmittels zur sofortigen Berechnung solcher Formeln.** (New York. med. Journ. and Philad. med. Journ. 1904, 6. Febr.)

Zu auszugsweiser Wiedergabe nicht geeignete Schilderung und Empfehlung der vom Verf. gefundenen einfachen Formeln zur Berechnung von Gesamtmenge, Fett-, Eiweiß-, Zuckergehalt von künstlichen Milchlösungen. Die durch seine Berechnungen eruierten, in bestimmten mathematischen Beziehungen stehenden Zahlenreihen hat Verf. auf ein aus drei aufeinander verschieblichen, gefensterten Scheiben bestehendes Instrument aufgetragen, das in der Praxis das sofortige Ablesen der bei bestimmtem Procentgehalt notwendig werdenden Mengen von Rahm (16procentig), Vollmilch und Zucker ermöglichen soll.

E. Levy (München).

**F. I. Poynton, Ueber den Wert des Zusatzes von citronensaurem Natrium Kuhmilch bei der Säuglingsnahrung.** (The Lancet, 13. August 1904).

Auf Grund seiner Erfahrungen empfiehlt Verf. den Zusatz von citronensaurem Natrium (beginnend mit ca. 0,06 auf ca. 60 ccm Milch) zur Milch; die Vorzüge

dieses Verfahrens sind: 1. es macht das Kuhmilchgerinsel leichter verdaulich; 2. es ist billig; 3. es ist leicht auszuführen und zu kontrollieren; 4. es gestattet, Milch in stärkerer Concentration zu geben und vermeidet dadurch die Gefahr der Unterernährung; 5. es vermeidet „kindlichen Scorbut“; 6. es gewinnt, als Medicin gegeben, das Vertrauen der Mutter. Das Verfahren ist indicirt: 1. als Mittel zur Gewöhnung eines gesunden Säuglings an Kuhmilch; 2. zur Behebung von Milchdyspepsien. Es hat, unter Umständen, Neigung zur Obstipation im Gefolge, doch ist letztere Erfahrung von anderer Seite nicht bestätigt worden. Das Verfahren ist unwirksam: 1. in seltenen Fällen von vollkommener Intoleranz für Kuhmilch; 2. in Fällen von schwerer Gastroenteritis infolge von verunreinigter Milch; 3. bei organischen Leiden, z. B. angeborene hypertrophische Pylorusstenose; 4. in sehr unzugänglichen Fällen, bei denen schon vorher die verschiedensten Behandlungsmethoden angewendet wurden.

E. Levy (München).

**O. v. Boltens Stern** (Berlin), **Ernährung in schwierigen Fällen.** Nach Dr. J. J. Thomas (Cleveland), The Cleveland medical journal 1904, 8. (Der Kinderarzt 1904, Nr. 12.)

Die Ernährung jeden Säuglings muß individuell verschieden sein. Jede Methode der künstlichen Ernährung sucht in dem einen oder dem anderen Punkte der Ernährung und der Zusammensetzung der Muttermilch möglichst nahezukommen. Verf. befaßt sich eingehender mit den Proteiden der Kuhmilch.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**J. Graanboom**, **Concentrierte Buttermilch in der Säuglingsernährung.** (Ann. de Méd. et Chir. inf. 1904, Nr. 22.)

Nach den Erfahrungen des Verf. sind die Resultate der Säuglingsernährung mit Buttermilch im großen Teil der Fälle besser als mit jedem anderen Präparat; doch sind die Resultate abhängig von der Qualität der angewendeten Buttermilch. Mit condensierter Buttermilch sind die Erfolge ebenso günstig, wie nach Darreichung der frischen Buttermilch.

Nathan (Berlin).

**Berchoud**, **Erfahrungen mit humanisierter Milch (Backhaus).**

Verf. empfiehlt die Backhausmilch auf Grund einer Anzahl im Hochsommer unternommenen Versuche besonders für Dyscrasien vor dem 5. Monat. Der Erfolg ihrer Darreichung nach anderweitiger künstlicher Ernährung näherte sich sehr dem bei Ueberführung solcher Kinder zur Brustnahrung.

Kassel (Berlin).

## Therapie. Vergiftungen.

**R. Blum**, **Purgen, ein neues Abführmittel.** (Therap. Monatsh. 1904, Sept.)

Blum empfiehlt Purgen (eine oder mehrere Tabletten à 0,05 Paraphthalin) als mildes Laxans bei Dyspepsien der Säuglinge.

Nathan (Berlin).

**Goliner**, **Beitrag zur Eisentherapie.** (Therap. Monatsh. 1904, Juli.)

Empfehlung des Eisenpräparates „Guderin“ (neutrales Eisen-Mangan-Pepton; A. Gude & Co. in Berlin). Dasselbe enthält 0,4 Proc. Eisen, 0,1 Proc. Mangan als Peptone. Darreichung für Kinder 2mal täglich 1 Kinderlöffel nach der Mahlzeit in Milch verdünnt.

Nathan (Berlin).

**Arnold Goldmann, Praktische Erfahrungen über die spezifische Wirkung des Lactagols.** (Therap. Monatsh. 1904, Juli.)

Goldmann hat in mehreren Fällen bei Anwendung von Lactagol (pulverförmiges Extract aus Baumwollsaamen, hergestellt von Pearson & Co.) beträchtliche Steigerung der Milchsecretion beobachtet. Nathan (Berlin).

**E. Hirsch, Ein neues Thymianpräparat „Solvin“.** (Therap. Monatsh. 1904, Febr.)

Verf. hat den Thymuszuckerextract „Solvin“ bei den verschiedenen Affectionen des Larynx und der Bronchien mit gutem Erfolge gegeben; besonders bei Keuchhusten (Ordin.: 6—8mal eßlöffel- oder kaffeeöffelweise je nach dem Alter des Patienten in Milch, Wein oder anderer Flüssigkeit) war eine krampflindernde Wirkung bald zu constatieren. Nathan (Berlin).

**Fede und Finizio, Vergleichende Untersuchungen über den therapeutischen Wert der Salzsäure und der Milchsäure bei den Dyspepsien im Kindesalter.** (La Pediatria 1904, 489.)

Die klinischen Beobachtungen der Verff. bestätigen die experimentelle Erfahrung, daß die Salzsäure ein wesentlich besseres proteolytisches Vermögen besitzt als die Milchsäure, und es ist deshalb bei dyspeptischen Kindern die Salzsäure vorzuziehen. Neter (Mannheim).

**Fürst (Berlin), Einige Erfahrungen über das Phytin als Antirhachiticum und als Mittel gegen Psychasthenie.** (Centralblatt für Kinderheilk. 1904, Nr. 11.)

Phytin ist organischer Phosphor, der aus Pflanzensamen u. s. w. isoliert wird. Die Vorzüge dieses vegetabilen Phosphors vor anderen phosphorhaltigen Präparaten bestehen in seiner ganz bedeutenden Assimilierbarkeit. Empfohlen wird das Mittel bei Rhachitis und bei Insufficienz des Gehirns (Psychasthenie). Es führt „den Gehirnganglien und der Nervensubstanz größere Mengen von Phosphor zu, hebt dadurch deren spezifische Ernährung und wirkt auf sie roborierend“ (!). Kleine Kinder erhalten statt Phytin Fortossan. Die näheren Angaben, ebenso die Krankengeschichten sind im Original nachzulesen.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**Wilh. Meitner (Wostitz, Mähren), Ueber Extracta Thymi saccharata.** (Der Kinderarzt 1904, Nr. 8.)

Empfehlung des Extract. Thymi sacchar. der Firma Hell & Co. in Troppau. Das Extract ist angeblich billiger als das Taeschnersche Präparat.

Therapeutisch ist zu bemerken, daß Thymianpräparate absolut keine Specifica gegen Keuchhusten sind, vielmehr beruht ihre Wirkung einzig und allein auf Erleichterung der Expectoration, und dies wollen wir recht häufig bei Bronchitis, Pneumonie und Asthma erzielen. J. Rothschild, Frankfurt a. M.).

**K. Patschkowski, Urotropin als Prophylacticum gegen Scarlatinanephritis.** (Therap. Monatsh. 1904, Dec.)

Nach dem bekannten Vorschlag von Widowitz hat Patschkowski im Charlottenburger Krankenhaus Urotropin prophylaktisch bei 52 Scharlachfällen gegeben. Die Dosis betrug 3mal täglich 0,25 (bei Erwachsenen 0,5). Im größten



Teil der Fälle erhielten die Kranken das Mittel 3mal je 4 Tage mit bestimmten Intervallen und zwar 1. am 1., 2., 3. und 4., 2. am 9., 10., 11., 12. und 3. am 17., 18., 19. und 20. Krankheitstage (Tag der Einlieferung ist 1. Krankheitstag).

Von 52 derartig behandelten Fällen bekamen 2 Nephritis = 3,8 Proc.; vor Anwendung des Urotropin hingegen von 177 37 = 20,9 Proc. Schädliche Wirkungen wurden in keinem Falle beobachtet.

Nathan (Berlin).

**Adalb. Henschel, Ueber „Convulsin“, ein neueres Präparat gegen Katarrhe und Entzündungen der Luftwege.** (Deutsche Aerzteztg. 1905, H. 4.)

Verf. hat das Präparat „Convulsin“, das ein Expectorans und Hustenlinderungsmittel sein soll und dessen wirksamer Bestandteil das Extractum sacharatum Eucalypti ist, bei einer größeren Anzahl seiner Patienten versucht. Hauptsächlich in der Kinderpraxis hat es sich ihm bewährt und zwar bei der Bronchitis und dem „Erkältungshusten“ (?). Auch in einzelnen Fällen von Bronchopneumonie und Pneumonia fibrinosa sowie von Pertussis will Verf. einen günstigen Einfluß des Convulsin beobachtet haben.

Rosenhaupt (Frankfurt a. M.)

**Migliaccio, Das Lecithin in der Kinderpraxis.** (La Pediatria 1904, 10.)

Verf. berichtet über günstige Erfolge bei der Anwendung von Lecithin im Kindesalter. Seine Beobachtungen erstrecken sich auf Fälle von Anämie, Atrophie und Rhachitis. Der Erfolg der Lecithintherapie äußerte sich in der raschen Besserung des Allgemeinbefindens, in der Zunahme des Körpergewichtes, ferner in einer günstigen Beeinflussung der Blutbeschaffenheit und der intestinalen Störungen. Das Lecithin wurde intramusculär appliciert, 3mal wöchentlich, als eine Aufschwemmung von Eidotter in physiologischer Kochsalzlösung, so daß ein jedes Mal 30 Centigramm injiziert wurden.

Neter (Mannheim).

**Slegert, Das Bioferrin in der Kinderpraxis.** (Münch. med. Wochenschr. 1904, 27.)

Sehr warme Empfehlung des Bioferrin, eines neuen Eisenpräparates (Hämogloblinpräparat), das neben dem Eisen alle Fermente und Alexine des Blutes enthält. Dasselbe ist bei allen anämischen Zuständen, speciell bei der Rhachitis, indicirt und kann Säuglingen vom 10. Monat an gegeben werden. Die Dosis beträgt für Säuglinge 1—2mal 5 g, für ältere Kinder 10—15 g pro die. Dargestellt wird das Bioferrin von Kalle & Co. in Biebrich nach dem Verfahren von Cloetta.

Philip (Berlin).

**Hasenknopf, Zur Sauerstofftherapie.** (Charitéannalen XXVIII. Jahrg.)

Verf. berichtet über 14 neuerdings in der Heubnerschen Klinik mit Sauerstoff behandelte Fälle, zu dessen erstmaliger Anwendung ein Fall schwerster Stenose, bei dem Intubation und Tracheotomie ohne Erfolg vorgenommen waren, die Veranlassung abgab. Wie aus dem klinisch sehr interessanten Krankheitsverlauf im Zusammenhang mit der Anamnese gefolgert wird, war die Stenose bedingt durch Fremdkörperaspiration (Stückchen Speck). Der Sauerstoff wirkte direct lebenrettend.

Die Indication zur Behandlung der übrigen Fälle mit O gab eine meist hochgradige Dyspnoë mit meistens stark ausgesprochener Cyanose ab. Bei Fall 1 bis 12 lag eine directe Störung der Atmungsorgane, bei Fall 13 und 14 eine Störung des Herzens zu Grunde.

Die erste Kategorie wird wieder gesondert in eine Gruppe (Fall 1—3) mit



genügend functionsfähigem Lungenparenchym und Atmungsbehinderung aus anderen Gründen (Fall 2: Diphtherie des Larynx, Fall 3: allmählich sich vollziehende diphtherische Zwerchfellslähmung), wobei die Wirkung des O ganz sinnfällig war, und in eine Gruppe (Fall 5—12) mit teilweiser Erkrankung des Lungenparenchyms; bei denen zwar ein Einfluß des O nicht zu verkennen, aber eine langdauernde Besserung oder gar Heilung nicht erzielt wurde. Fall 4 nimmt eine Mittelstellung ein. Die tiefe Cyanose und Dyspnoë, durch starkes Emphysem, Asthma bronchiale und heftigste Bronchitis bedingt, wird durch stündlich fortgesetzte O-Inhalationen sehr günstig beeinflusst. Da jedoch dabei auch Brechmittel und methodische, die Expiration begünstigende Thoraxcompression angewandt wurde, ist es fraglich, ob nicht der Haupteffekt der Behandlung auf deren Konto zu setzen ist.

Bei der 2. Kategorie der Fälle (Klappenfehler bei totaler Obliteration des Herzbeutels) konnte ein die Dyspnoë herabsetzender oder die Angst lindernder Einfluß des Sauerstoffs nicht nachgewiesen werden.

Verf. zieht aus seinen Beobachtungen den Schluß, daß die Sauerstoffinhalationen Aussicht auf Erfolg in allen Fällen von Stenose der luftzuführenden Wege und bei allen Zuständen ungenügenden Luftwechsels in den Lungen selbst bietet. Die möglichste Unversehrtheit der den Gasaustausch vermittelnden Oberfläche der Lunge bei genügender Herztätigkeit ist Vorbedingung für den Erfolg. Bei Erkrankungen des Lungenparenchyms ist die Wirkung des Sauerstoffs nur gering und erzeugt nur eine vorübergehende Besserung. Die günstige Wirkung des Sauerstoffs bei CO-Vergiftungen wird als allseitig anerkannt angenommen.

Die Literatur der Sauerstofftherapie wird in der Arbeit ziemlich ausführlich berücksichtigt. In seinen Ausführungen schließt sich der Autor im wesentlichen den verschiedentlich vertretenen Anschauungen Baginskys über diesen Gegenstand an.

Ph. Kuhn (Berlin).

**C. Baduel, Diagnostischer Wert der Lumbalpunktion.** (Rivista critica di Clinica Medica 1904, Nr. 11 u. 12) und

**Therapeutischer Wert der Lumbalpunktion.** (Ebenda Nr. 16.)

In der ersten Arbeit beschreibt Verf. ausführlich die Technik der Lumbalpunktion, die Beschaffenheit des dabei erhaltenen Liquor cerebro-spinalis unter normalen und pathologischen Verhältnissen, das Vorkommen von Mikroorganismen in ihm, die Bedeutung der Leukocyten u. s. w.

Aus der ausführlichen Arbeit möge hier der der Rhachitis betreffende Abschnitt wiedergegeben werden. Mya zeigte, daß bei dieser Krankheit beständig der Liquor cerebrospinalis vermehrt ist infolge Steigerung der Lymphbildung, die er, um einer Verwechslung mit wahren Hydrocephalus vorzubeugen, als Hyperidrosis cerebrospinalis unterscheidet, und die an verschiedene Umstände geknüpft ist, unter denen am wichtigsten sind die größere Geräumigkeit des Schädels infolge mangelhafter Verknöcherung, die Altersdisposition mit ihrer lebhafteren Lymphbildung und die gestörte Blutbildung.

Diese Vermehrung des Liquor ist nicht bedeutungslos und erklärt die mannigfaltigen nervösen Störungen der rhachitischen Kinder, insbesondere die Störungen ihres mechanischen Gleichgewichtes.

Der Liquor strömt bei Rhachitischen mit einer gewissen Geschwindigkeit entsprechend seiner Menge von 25—50 ccm aus; er ist klar, farblos; sein spezifisches Gewicht schwankt zwischen 1005 und 1007; beim Stehen scheidet sich nur

wenig Fibrin ab, er enthält geringe Spuren von Eiweiß, gleicht also durchaus normalem Liquor cerebrospinalis, dem er auch in seinem Reduktionsvermögen gleicht.

In der zweiten Arbeit erwähnt Baduel den Nutzen der Punction bei Meningitis und zwar sowohl bei der primären, als bei der im Verlaufe anderer Infektionskrankheiten auftretenden, ferner beim chronischen congenitalen Hydrocephalus. Bei tuberculöser Meningitis ist sie nutzlos. Bei Chorea werden einige gute Erfolge berichtet, ebenso bei heftigem Kopfschmerz im Verlaufe der Chlorose. Beiden Arbeiten ist ein ausführliches Literaturverzeichnis beigegeben.

B. Levy (Berlin).

**Huber, Lumbalpunktion bei früher Otitis meningitis, bei der cerebrospinalen Form des Typhusfiebers und bei Meningitis cerebrospinalis.** (Arch. of Ped. 1904, Jan.)

Krankengeschichte je eines Falles der im Titel genannten Affectionen. Bei allen drei sah Verf. von der Lumbalpunktion eine sehr günstige Wirkung. Besonders interessant ist der Fall von Typhus (Widal †) mit meningitischen Symptomen (Kernig positiv, Taches cérébrales, Pupillen starr, erweitert; Nystagmus. Delirien. Cri hydrocéphalique). Bei der Lumbalpunktion entleeren sich unter großem Druck ca. 8 ccm Flüssigkeit. Die meningitischen Erscheinungen gingen zurück, nachdem die Punction 3 Tage nach der ersten wiederholt wurde. Untersuchung der Punctionsflüssigkeit hat leider nicht stattgefunden. Verf. glaubt indes, daß es sich um keine echte Meningitis gehandelt habe unter Berufung auf Nobécourt, nach welchem das Auftreten meningitischer Symptome gewöhnlich mit Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit einhergeht.

Tugendreich (Berlin).

**Theo Groedel II, Die physiologische Wirkung der Solbäder.** (Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 11.)

Verf. hat durch Bestimmung der Körpertemperatur, der Atemfrequenz, der Pulszahl, des maximalen Blutdrucks bei Bädern mit NaCl, KCl und CaCl<sub>2</sub>, die physiologische Wirkung der Solbäder festzustellen gesucht.

Das Resultat war folgendes: „Chlornatrium, Chlorkalium- und Chlorcalciumbäder von verschiedener Concentration und indifferenter Temperatur sind in ihrer Wirkung auf den gesunden Organismus nach keiner Richtung hin voneinander verschieden und üben keinen wesentlichen anderen Effect aus als entsprechende Süßwasserbäder, wenigstens in Bezug auf Körpertemperatur, Atem- und Pulsfrequenz, höchstens daß man kleinere oder größere Blutdruckschwankungen beobachten kann.“

Nathan (Berlin).

**G. Fodor, Ueber den inneren Gebrauch des Meerwassers.** Blätter f. klin. Hydrotherapie 1904, Nr. 11.)

Verf. hat die schon im Altertum geübte und auch heute noch vereinzelt gebräuchliche interne Verabreichung von Seewasser zu therapeutischen Zwecken wieder aufgenommen. Es wurde filtriertes, unter 10–15 Atm. mit Kohlensäure imprägniertes Meerwasser — es wird unter dem Namen „Marina“ jetzt in den Handel gebracht — verwendet. Das Beobachtungsmaterial umfaßt, von der mehrfachen Verwendung der Marina als Abführmittel abgesehen, mehrere Fälle von chronischem Magendarmkatarrh, 1 Fall von pleuritischen Exsudat, 2 Fälle von Diabetes

insipidus und 1 Fall von Dyspepsie bei einem 15 Monate alten Kinde. Bei diesem hatte die Verabreichung von 3mal 2 Kaffeelöffel Marina vor den Mahlzeiten, mit gleichen Teilen Zuckerwasser verdünnt, schon am 2. Tage „eine Besserung des Appetits sowie eine Regelung der Stuhlentleerungen“ zur Folge.

Die günstigen Wirkungen des Meerwassers werden nicht sowohl auf den minimalen Jodgehalt als vielmehr auf das Chlornatrium zurückgeführt.

Rosenhaupt (Frankfurt a. M.).

**Desider Kuthy, Seeklima und Tuberculose.** (Blätter f. klin. Hydrotherapie 1904, Nr. 11.)

In dieser Publication, die nur die tuberculösen Erkrankungen des Respirationstractus berücksichtigt, sind bestimmte Indicationen für verschiedene Klimate, wie Höhen-, Küsten- und Inselklima aufgestellt. Es wird nachdrücklich darauf hingewiesen, daß die Freiluftbehandlung in Gegenden mit continentalem Klima nur als ein Surrogat klimatischer Beeinflussung gelten können. Für Prophylaktiker ist die Auswahl des Kurortes gleichgültig, wofern er nur die Forderung reiner Luft erfüllt, ebenso für Kranke mit indurativer Spitzentuberculose. Stehen Schweißsecretion, intestinale Katarrhe oder initiale pleuritische Exsudationen im Vordergrund der Erscheinungen, so ist das Höhenklima mit seiner trockenen Luft indicirt.

Alle anderen Formen, besonders die Larynxaffectionen und die sogen. activen Tuberculosen der Lungen gehören an die See, und besonders das Mittelmeerklima hat nach des Verf. Ansicht große Vorzüge.

Die Heilerfolge werden aber auch dort erst wirklich gute sein können, wenn klimatische Einflüsse zusammen mit dauernder stationärer ärztlicher Ueberwachung zusammen mit Liegekuren wirksam sein können. Und daher gipfelt die Arbeit in der Forderung: „Sanatorien für die milden Winterstationen.“

Rosenhaupt (Frankfurt a. M.).

**Köhl, Ein Fall von Vergiftung mit „Schlaftee“ mit tödlichem Ausgang.** (Münch. med. Wochenschr. 1904, 30.)

Vergiftung eines  $\frac{3}{4}$  Jahre alten Kindes durch Verabreichung eines Schlaftees (d. h. eines Absudes von Mohnköpfen).

Philip (Berlin).

**J. Solá Llobera, Bleivergiftung bei einem Kinde.** (La Medicina de los Niños 1904, Sept. [spanisch].)

Typischer Fall von Bleivergiftung bei einem 10 Jahre alten Knaben, der in einer Bleifabrik beschäftigt war. Typische Koliken, Anämie, progressive Debität, Verlangsamung des Pulses und Bleisaum an den Zähnen.

Nach 1 Monat geheilt entlassen.

Neter (Mannheim).

**G. Coulon, Ein Fall von acutem Jodismus im Verlauf einer kleinen Epidemie von Ziegenpeter.** (Arch. de Méd. des Enf. 1904, Nr. 6, S. 356.)

In einem Hause, in dem Mumpsfälle beobachtet worden waren, erkrankte ein 5jähriger Knabe mit einer hochgradigen, schmerzhaften Anschwellung der linken Parotis. Gleichzeitig traten auf Fieber, Rötung und Schwellung der Rachenorgane, Conjunctivitis, heftiger Schnupfen und ein rotfleckiger Gesichtsausschlag.

Es stellte sich heraus, daß der Knabe wegen scrophulöser Drüsenanschwellungen seit 3 Monaten Jodeisensirup und Jodtanninsirup nahm.



Conlon stellte die Diagnose auf Jodismus (nicht Parotitis epidem.); nach Aussetzen der Medikamente verschwanden alle Symptome. Nathan (Berlin.)

**Samuel S. Adams, Ein Fall von Carbolsäurevergiftung, die eine acute Scharlachnephritis vortäuschte.** (Arch. of Ped. 1904, Dec.)

Pat. wurde während einer leichten Scharlacherkrankung wegen Hautjuckens mit Carbolsäurelösung (1 : 800) 2mal täglich gewaschen.

Während des Gebrauchs wurde der Urin hämorrhagisch und enthielt im Sediment Cylinder und rote Blutkörperchen. Carbol wurde nachgewiesen. Nach Aussetzen der Carbolsäure schwand allmählich die Nephritis. Ob Verf. recht hat, daraus auf Carbolvergiftung zu schließen, ob es sich nicht vielmehr um eine wirkliche hämorrhagische Scharlachnephritis gehandelt habe, scheint Ref. sehr zweifelhaft.

Tugendreich (Berlin).

**Fürth, Ueber eine Vergiftung mit Helleborus niger.** (Medicinische Klinik 1905, Nr. 14.)

Ein 15jähriger Knabe erkrankte nach dem Genuß des Inhalts dreier Samenkapseln von Helleborus niger zunächst mit Kopfschmerzen, Ohrensausen und Schwindelgefühl; bald stellten sich Benommenheit des Sensoriums, Pupillenerweiterung mit verlangsamter Reaction und unwillkürliche Bewegungen ein. Magenspülung, hohe Irrigation und Brechmittel besserten den Zustand nur langsam, erst am 6. Tage waren Somnolenz und Kopfschmerz völlig verschwunden. Aus der Beobachtung ist zu folgern, daß die toxische Substanz nicht, wie bisher vermutet, allein im Rhizom, sondern auch in den Samenkernen sich vorfindet.

May (Worms).

**W. Mahne, Ueber Wismutvergiftung.** (Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 9.)

Mahne empfiehlt bei der Anwendung von Wismutsalben in Fällen von ausgedehnten Verbrennungen größte Vorsicht zu beobachten auf Grund folgender Beobachtung:

35jährige Frau mit ausgedehnten Verbrennungen 2. und 3. Grades. Behandlung: Verbände mit 10procentiger Wismutsalbe, dann wegen starker Eiterung mit essigsaurer Tonerde, zuletzt wieder mit Wismutsalbe. 3 Wochen später Klagen über schlechten Geschmack im Munde und Schmerzhaftigkeit des Zahnfleisches. Blauschwarzer Saum am Zahnfleischrand; schwarze Flecken auf Zunge und Mundschleimhaut. Aussetzen der Wismutbehandlung. Nach 2 Tagen Durchfälle. Nephritis. Exitus 9 Wochen nach Verbrennung.

Autopsie: Schleimhaut des ganzen Colon schwarz verfärbt. Nephritis parenchym.

Nathan (Berlin).

## Chirurgie. Orthopädie.

**G. Joachimsthal, Schiefhals.** (Abdruck aus dem Handbuch d. orthopäd. Chir., herausgeg. von Joachimsthal.)

Nach einer geschichtlichen Einleitung bespricht Verf. die Aetiologie des Schiefhalses, besonders des angeborenen und erworbenen musculären. Unter den Symptomen werden die secundären Formveränderungen im Bereiche der Wirbelsäule und des Kopfes eingehend erörtert. Es folgt eine ausführliche Beschreibung der verschiedenen unblutigen und blutigen Behandlungsmethoden. Bei leichten Graden des musculären Schiefhalses und bei Kindern im 1. Lebensjahr kann man

sich zunächst auf redressierende Manipulationen, Massage und Pappkrawatte beschränken. Von den blutigen Verfahren hat sich dem Verf. die offene Durchschneidung des Kopfnickers stets bewährt. Mendelsohn (Berlin).

**A. Schanz, Ueber das Recidiv nach Schiefhalsoperationen.** (Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. XIII, Nr. 43.)

Die Ursache des Recidivs, das selbst nach dem radicalsten Vorgehen von v. Mikulicz nicht immer ausbleibt, liegt nach Verf.s Meinung größtenteils an der ungenügenden Nachbehandlung. An Stelle des ungenügenden Gipsverbandes und der sonst angegebenen portativen Apparate empfiehlt Schanz unmittelbar nach der Operation die Anlegung eines dicken Watterverbandes, dessen Technik außerordentlich einfach ist und mit dem der Kopf sicher in Extension und Uebercorrection gehalten wird. Lockert sich der Verband, so wird er frisch angelegt oder eine neue Wattelage darüber gelegt. Die Verbände müssen 6 Wochen lang getragen werden. K. Hirsch (Berlin).

**Martha Wollstein, Nabelstranghernie.** (Arch. of Ped. 1904, Juni.)

Der Bruchsack bestand aus Amnion, Whartonscher Sulze und dem circumscript entzündeten Peritoneum und enthielt Cöcum, Wurmfortsatz und einen Teil des Ileums mit Meckelschem Divertikel. Sonst bestanden außer Hypospadie keine Anomalien.

Der Bruch hatte die Größe einer Birne.

Da die vollständige Section verboten wurde, so fehlen leider Angaben über den Verlauf der Gefäße (besonders Nabelgefäße und Hohlvenen), der zumeist anormal ist und viel zum Verständnis dieser entwicklungsgeschichtlich sehr interessanten Zustände beiträgt. Tugendreich (Berlin).

**Brodnitz, Die Behandlung der Hernien mit Alkoholinjectionen.** (Münch. med. Wochenschr. 1904, 41.)

Brodnitz berichtet über seine Erfahrungen über Behandlung von Hernien mit Alkoholinjectionen, die an 73 Fällen von Leistenhernien gesammelt sind, unter diesen 73 Patienten befanden sich 25 Kinder, für die er das Verfahren besonders empfiehlt. Es wurden 0,5—1,0 Alcohol absolutus jedesmal injiziert und die Injectionen 15—20mal im Verlauf von 3 Monaten wiederholt. Von Complicationen wurden, abgesehen von Oedemen, Verdickungen des Samenstranges, bei schwächlichen Kindern, besonders wenn mehr als 1 g Alcohol injiziert wurde, Hautnekrosen beobachtet. Philip (Berlin).

**O. v. Hovorka, Beitrag zur Behandlung von Nabelbrüchen.** (Arch. f. Orthop. Mechanotherapie u. Unfallchir. 1904, Bd. II, Nr. XI.)

Für Säuglinge und kleine Kinder empfiehlt Verf. ein Bruchband, dessen Compressionkraft nicht senkrecht auf den Nabel, sondern, wie beim Heftpflasterverband, von der Seite einwirkt. Dasselbe besteht aus zwei mit Klavierfilz überzogenen, am äußeren Rand stumpfkantig verlaufenden kullissenartigen Compressions teilen, zwischen welche die über dem Bruch zusammengezogenen Hautfalten zu liegen kommen. Ein breiter, elastischer, in der Mitte durch Schnürung verstellbarer Gummigurt verbindet diese Teile. Zusammengehalten wird das Bruchband mit Hilfe eines gegabelten und eines einfachen Riemens.

K. Hirsch (Berlin).

**G. Hohmann, Zur Behandlung des Schiefhalses.** Aus dem orthopädischen Ambulatorium des Prof. Dr. Lange-München. (Zeitschr. f. orthop. Chir. 1904, Bd. XIII, Nr. III.)

Der Hauptgrund für die so häufigen Recidiven bei den bisher üblichen Methoden liegt darin, daß nach der Operation der Kopf nicht völlig redressiert werden kann, besonders wenn, wie sehr häufig im Verlauf des ganzen Muskels feste Verwachsungen mit den darunter liegenden Geweben bestehen. Die von Lange angegebene Methode der Operation besteht darin, daß der Muskel nicht unten am sternoclavicularen Ansatz, sondern oben am Ansatz am Warzenfortsatz durchschnitten wird. Die Technik der Operation ist sehr einfach: Die Narbe wird in die Haar- und Ohrgrenze verlegt; die Halsmodellierung bleibt völlig erhalten. Die Verwachsung des Muskels mit der Umgebung, der Unterlage, mit anderen Muskeln und der Halsfascie, ist nicht im stande, das Resultat zu stören.

Lange hat in zahlreichen Fällen nach dieser Methode nie ein Recidiv gesehen.

K. Hirsch (Berlin).

**Emil Haim, Ueber Spalthand und Spaltfuß.** Arch. f. Orthop. u. s. w. 1904, Bd. II, Nr. XXIX.)

Diese Mißbildung konnte Verf. gleichzeitig an drei Generationen, nämlich Großvater, Mutter und Sohn beobachten. Beim Großvater bestand die Defectbildung nur an beiden Händen in geringem Grade; bei der Mutter betrifft sie in typischer Weise alle vier Extremitäten; hier war der linkseitige Spaltfuß mit dem Mangel der fünften Zehe combinirt, eine Combination, die sonst noch nicht beobachtet wurde. Beim Sohne betreffen die Veränderungen hauptsächlich die rechte Hand und den rechten Fuß. Die beschriebenen Störungen werden durch Photographien und Röntgenbilder illustriert. Die Gesamtzahl der beobachteten Fälle beträgt mit denen des Verf. jetzt 67; die Mißbildung ist eine exquisit erbliche; von den 67 veröffentlichten Fällen sind 27 = 40 Proc. nachweisbar durch Erbschaft übernommen. Was die Aetiologie dieser Spaltbildung betrifft, so stellt Verf. am Schluß alle Gründe zusammen, die dafür sprechen, daß wir es hier mit einer mangelhaften Anlage des Beines selbst, nicht mit einer exogenen Ursache zu tun haben. Er glaubt, daß ebenso für alle anderen angeborenen Defectbildungen der Extremitäten die Theorie von der Raumbeschränkung durch mangelhafte Production des Fruchtwassers und von der Entzündung des Amnions endgültig fallen gelassen werden muß.

K. Hirsch (Berlin).

**Salon Veras (de Smyrne), Ein durch Tenodese corrigierter Fall von paralytischem Spitzklumpfuß.** (La pédiatrie pratique 1904, Nr. 36.)

Verf. hat bei einem 13jährigen Mädchen, bei dem sich im Anschluß an eine Kinderlähmung am Ende des 2. Lebensjahres ein bisher mit Gipsverbänden vergeblich behandelter rechtseitiger paralytischer Spitzklumpfuß ausgebildet hatte, nach dem Vorgang von Lorenz mit sehr gutem Erfolge von einem 6½ cm langen Längsschnitt auf dem Fußrücken aus die Tenodese des M. tib. ant., hall. long. und extens. dig. commun. auf dem Tibiaperiost, deren Einzelheiten er mit entsprechenden Abbildungen angibt, und nachfolgendem Gipsverband in übercorrigierter Stellung sowie täglicher Massage nach Abnahme desselben 1 Monat später, ausgeführt. Die Sehne des M. tib. antic. ist wegen des Plattfußes etwas tiefer als die anderen angenäht worden. Außerdem ist aber auch gleichzeitig die subcutane Tenotomie der etwas resistenten Achillessehne ausgeführt worden.



Nach der Meinung des Verf. kann die Arthrodese sehr häufig mit Vorteil durch die Tenodese ersetzt werden, zumal sie auch die schonendere Operation darstellt. Beim Spitzfuß führte die Verkürzung der ausgedehnten Sehnen bei der Tenodese den Fuß in seine normale Stellung über. Mit ihr kann man auch leichte Grade von Klump- und Plattfuß corrigieren. Es muß natürlich stets ein guter Contentivverband und spätere Massage zur Vervollständigung des Resultates in Anwendung gezogen werden.  
Ph. Kuhn (Berlin).

**G. Muskat, Ueber den Plattfuß.** (Berl. Klinik Heft 200.)

Gibt ein anschauliches Bild von der Entstehung, den Symptomen und dem Verlauf des Leidens. Die Therapie berücksichtigt besonders die einfacheren, von jedem Praktiker auszuführenden Verfahren in dankenswerter Weise.

Mendelsohn (Berlin).

**K. Kramer, Metatarsus varus congenitus.** (Arch. f. Orthop. u. s. w. 1904, Bd. II, Nr. XXIII.)

Unter diesem Namen beschreibt Verf. bei einem 39 Jahre alten Pat. eine angeborene Anomalie, bei der die Mittelfußknochen nach innen und unten abgebogen sind, während die Fußwurzelknochen Valgusstellung zeigen. Dadurch unterscheidet sich diese äußerst seltene Verbildung, von der bisher in der Literatur kein analoger Fall existiert, vom congenitalen Klumpfuß. Erworbener Metatarsus varus ist als kompensierende Fußdeformität nach Genu valgum beschrieben worden. Einzelheiten sind im Original nachzulesen.  
K. Hirsch (Berlin).

**C. Hübscher, Ueber den Pes valgus.** (Zeitschr. f. orthop. Chir. 1904, Bd. XIII, Nr. VIII.)

In diesem sehr lesenswerten, in der medicinischen Gesellschaft zu Basel gehaltenen Vortrag gibt Verf. eine Uebersicht über die Aetiologie, die Pathogenese und die Behandlung des Plattfußes, indem er unsere Aufmerksamkeit auf eine Reihe weniger bekannter und beachteter Tatsachen hinlenkt. Was speciell das Kindesalter betrifft, so wird der Knickfuß besonders häufig in den beiden ersten Lebensjahren, demnächst zwischen dem ersten Zahnwechsel und der Pubertät beobachtet. Bei den ersten Gehversuchen strampeln die kleinen Kinder mit gespreizten nach auswärts gedrehten Beinchen davon, um eine größere Basis zu gewinnen. Das Gewicht des oft pastösen überfütterten Körpers wird dabei auf die Innenseite der Füße übertragen und die Füßchen stellen sich in volle Pronation. Später finden wir die Füße nach einwärts gedreht; instinctiv versucht das Kind die Pronation des Fußes durch eine Innenrotation des ganzen Beines zu kompensieren. Bei richtiger Ernährung und Beschuhung heilen meist solche Füße während der ersten Streckung völlig aus. In der zweiten Periode zwischen dem 7. und 14. Jahre sind es meist schwächliche Kinder oder solche mit runden Rücken oder Skoliose, ferner überfettete Mädchen mit angeborener Adipositas, die an schwachen Enkeln leiden. Ferner wird auf das Vorkommen bei Kinderlähmung bei rhachitischer Verkrümmung der Unterschenkelepiphysen und bei Genu varum aufmerksam gemacht. Auch viele von diesen Füßen heilen spontan aus, andere aber gehen direct in den Plattfuß über. Verf. weist weiter auf die ungemein wichtige, bisher wenig beachtete Rolle hin, die dem Flexor hallucis longus bei der Statik des Fußes und insbesondere bei der Entstehung des Plattfußes zukommt. Dieser Muskel ist der stärkste der tiefliegenden Schicht auf der Rückseite des



Unterschenkes; nach anatomischen Untersuchungen des Verf. übertrifft er an Volumen den officiellen Supinator Tibialis porticus und steht hinter dem supinatorischen Fußheber Tibialis anticus nur wenig zurück. Seine starke Sehne wirkt direct hebend auf die mediale Seite des Calcaneus.

Für die Behandlung des Plattfußes wird, bis weitere operative Erfahrungen gesammelt sind, die symptomatische Behandlung mittelst besonderen Schuhwerks und Einlegesohlen das Normalverfahren sein. Von den Einlagen haben sich auch dem Verf. die Langeschen Celluloidstahldrahteinlagen außerordentlich bewährt.

K. Hirsch (Berlin).

**F. Lange, Die Behandlung der Skoliose durch die active und passive Uebercorrectur.** (Münch. med. Wochenschr 1905, 1.)

Angabe von einfachen Apparaten zur Behandlung der Skoliose. Die Uebercorrectur wird durch einfache Widerstandsgymnastik erreicht; der Patient hebt beim Versuch, activ überzucorrigieren, ein Gewicht, das vermittelt einer über eine Rolle laufenden Schnur an einem Thoraxgurt befestigt ist. Auch der Apparat zur passiven Correctur ist ein einfacher Gurtapparat, dessen Beschreibung im Original (illustriert) eingesehen werden muß. Von der Benutzung von Korsetts rät Lange ab; das Korsett muß so fest am Körper anliegen, daß es mehr Schaden für den Organismus als Nutzen für die Skoliose stiftet. Statt desselben wendet er ein Bett für die Nacht an, bei dem die redressierende Wirkung durch die Seitenwand des Bettes ausgeübt wird, das aber Brust und Bauch völlig frei läßt. Die Controlle über die Fortschritte der Therapie wird durch Zeichnung der Dornfortsatzlinie auf eine Glastafel mittels Diopter ausgeübt. Was die Resultate betrifft, so stellt Lange folgende Postulate auf: es muß dahin gestrebt werden, daß Skoliotische frühzeitig in Behandlung kommen, bevor noch eine Versteifung der Wirbelsäule eingetreten ist; sonst sind zwar Besserungen, aber keine Heilungen zu erzielen. Dauerresultate sind nur dann zu erreichen, wenn die Behandlung jahrelang fortgesetzt wird.

Philip (Berlin).

**Helbing, Die Behandlung der coxitischen Hüftgelenkscontracturen durch Osteotomie.** (Deutsche med. Wochenschr. 1904, 19.)

Empfehlung der schrägen, subtrochanteren Osteotomie auch bei solchen coxitischen Contracturen, die nicht auf knöchernen, sondern nur fibrösen Ankylosen beruhen. Im Anschluß an die Operation ist weiter das compensatorische Genu valgum staticum zu behandeln.

Philip (Berlin).

**O. Braun, Zur unblutigen Therapie der Luxatio coxae congenita.** (Inaug.-Diss. Berlin 1904.)

Die sehr lesenswerte Abhandlung berichtet über 180 Fälle (mit 233 Gelenken) von angeborener Hüftgelenksverrenkung, die im Laufe der letzten 7 Jahre von Lexer in der Königl. Poliklinik nach Lorenz'schen Grundsätzen unblutig und ambulatorisch behandelt worden waren.

In die Statistik wurden nur solche Fälle aufgenommen, die mindestens 1 Jahr lang ohne Verband waren; es scheiden daher von obigen 180 Patienten 59 aus. Von den restierenden 121 Kindern wurden 60 = 50 Proc. der Heilung zugeführt; auf die Zahl der Gelenke berechnet, wurden von 160 luxierten Gelenken 86 = 53 3/4 Proc. zur functionellen Restitution gebracht.

20 Fälle mußten nach erfolgter unblutiger Probereposition als ungeeignet für die Lorenzsche Methode, blutig behandelt werden.

„Idealheilung“, d. h. der Zustand, bei welchem der functionellen Heilung auch ein gleichwertiges anatomisches Resultat entspricht, wurde bei 47 Kindern — 57 Gelenken — erreicht =  $52\frac{1}{4}$  bzw. 49 Proc.

In einem anderen Teil der Fälle liegt wohl ein einwandsfreies functionelles Resultat vor, jedoch entspricht der anatomische Localbefund nicht den normalen topographischen Verhältnissen.

Es folgen genaue Beschreibungen der von Lexer erprobten Repositionsmethode; Einzelheiten sind im Original nachzulesen. Nathan (Berlin).

**M. Salaghi, Bedeutung der Anfangszeichen der Coxitis in Beziehung zu ihrer Heilung.** (Rivista critica di Clinica Medica 1903, Nr. 26.)

**Derselbe, Ueber beginnende Coxitis.** (Rivista critica di Clinica Medica 1903, Nr. 29.)

Der praktische Arzt hat selten Gelegenheit, das Anfangsstadium der tuberculösen Coxitis zu sehen, da die Kranken ihm meistens erst im vorgerückteren Stadium des Leidens zugeführt werden. Umso mehr muß er die Anfangszeichen der Krankheit kennen, da die Prognose um so besser ist, je frühzeitiger eine geeignete Behandlung eingreift.

Diese Anfangszeichen bestehen in folgendem:

Leichtes Hinken, Schmerzen im Knie oder in der Hüfte, Contractur der das Hüftgelenk umgebenden Muskeln, leichte Atrophie der Musculatur der Hüfte und des Oberschenkels, Feststellung des Oberschenkels in Flexion, Abduction, Außenrotation, Schwellung der Leistendrüsen. Ein besonders für das früheste Stadium der Krankheit wichtiges Zeichen ist das von Josef Sacchi (Florenz) angegebene: Der Kranke liegt auf einer harten etwas geneigten Ebene mit ausgestreckten Beinen, die Arme an die Seiten des Rumpfes gelegt. Man beugt dann an der verdächtigen Seite den Unterschenkel zum Oberschenkel bis zum rechten Winkel oder noch weiter; der Kranke empfindet alsdann Schmerzen im Hüftgelenk. Der Grund davon ist folgender: Durch die Beugung des Unterschenkels wird der Musculus rectus anterior des Oberschenkels, der den vorderen Abschnitt der Hüftgelenkscapsel zerzt, gedehnt; dies verursacht den Schmerz.

Da bei Kindern der Krankheitsherd in der Epiphyse des Oberschenkels zu sitzen pflegt, so kommt es frühzeitig zu einer Ernährungsstörung des Knochens und dadurch zur Verkürzung desselben; um diese auszugleichen, abduciert der Kranke beim Gehen das Bein, senkt das Becken und stellt die Lendenwirbel in verstärkte Lordosis. Eine Folge der Abduction ist die Abflachung der Plica glutaeofemoralis der kranken Seite.

Zur Behandlung der beginnenden Fälle von Coxitis wird einige Wochen hindurch zur Besiegung der musculären Beugecontractur Gewichtsextension angewandt; danach kommt das Kind in einen Gipsverband, der vom Knie bis zur Mammillarregion reicht und in Extensions- und leichter Abductionsstellung (etwa 20°) des Gliedes angelegt wird. Dieser Verband wird in der ärmeren Klientel wiederholt erneuert, in der wohlhabenden durch einen entsprechenden Lederapparat ersetzt. Mit einem derart festgestellten Gliede kann der Kranke umhergehen; das gesunde Glied erhält dabei einen erhöhten Schuh, damit das kranke Bein den Boden nicht berührt. Nach 2—3 Jahren ist das Bein dann, falls

nicht Störungen wie Absceßbildung u. dergl. eintreten, in leichter Flexionsankylose mit mäßiger Abduction ausgeheilt, und die Störungen im Gebrauche des Beines sind unbedeutend.

Auf die für vorgeschrittenere Stadien der Krankheit notwendigen Maßregeln einzugehen würde zu weit führen.

In der zweiten Arbeit bespricht Salaghi im Anschlusse an den Fall eines 12jährigen Knaben das bekannte Frühsymptom der tuberculösen Coxitis: die Schmerzen im Kniegelenke und die Ursachen dieser Schmerzen. Er kommt zu dem Ergebnisse, daß wir nicht wissen, auf welche Weise dieser Schmerz zu stande kommt.

B. Lewy (Berlin).

**Calot (Berck sur mer), Die Diagnose der Coxitis.** (La pédiatrie pratique 1904, Nr. 32.)

Verf. weist eindringlich auf die praktische Wichtigkeit der Diagnose der Coxitis in ihrem ersten Beginne hin, welche sehr häufig durch mangelhafte Untersuchung nicht gestellt wird, und er erörtert die bekannten initialen Symptome und wichtigsten Gesichtspunkte, auf die dabei, besonders auch in differentialdiagnostischer Hinsicht, zu achten ist, unter Beigabe entsprechender Abbildungen.

Ph. Kuhn (Berlin).

**Calot (Berck sur mer), Die Prognose der Coxitis.** (La pédiatrie pratique 1904, Nr. 33.)

Hat sich der Autor im vorigen Heft mit der Diagnose der Coxitis befaßt, so läßt er sich in diesem über die Prognose aus, im ersten Abschnitt zunächst über die Heilungsmöglichkeit überhaupt. Bei den nach seiner Ausdrucksweise geschlossenen Coxitiden, d. h. ohne Fisteln, ist die Heilung sicher; deshalb soll man die Fistelbildung vermeiden, der Eröffnung der Abscesse vorbeugen, weil es dadurch am ehesten zu einer visceralen Infection (Albuminurie und Leberhypertrophie) und tödlichem Ausgang kommt (Meningitis). Der Generalisation der Tuberculose beugt man vor durch Verbringung des Patienten an die See oder aufs Land und Ueberernährung; Vermeidung geistiger Arbeit für 1 oder 2 Jahre und Unterlassung jeder gewaltsamen Einwirkung auf das Gelenk.

Im zweiten Abschnitt behandelt Verf. die Aussichten der Heilung. Vollkommen, mit Erhaltung der Beweglichkeit der Hüfte, wird sie in den meisten, frühzeitig zur Behandlung gekommenen Fällen sein, bei denen noch kein Absceß, keine oder doch keine stärkere Abductionsstellung besteht. Ist diese bedeutender, schon länger vorhanden oder besteht gleichzeitig ein Absceß, so soll man keine Mobilisation im Gelenk versuchen, vielmehr eine Ausheilung in leichter Abductionsstellung erstreben, wodurch das Hinken beim Gehen vermindert wird. Die Hüftensteifigkeit wird durch eine vermehrte Beweglichkeit in den unteren Wirbelgelenken markiert. Bei schon ausgedehnten Knochenzerstörungen kann man das Hinken nicht mehr ganz unterdrücken, aber auf ein geringeres Maß zurückführen.

Was den Zeitpunkt der Heilung betrifft, mit dem sich Verf. in einem dritten Abschnitt beschäftigt, so schwankt dieser zwischen mehreren Monaten und Jahren, je nach der Zeit des Beginnes und der Ausdehnung des Krankheitsprocesses.

Ph. Kuhn (Berlin).

**Joachimsthal, Ueber doppelseitige Hüftgelenksankylosen.** (Zeitschrift für orthop. Chir. Bd. XIII.)

Mitteilung eines schweren Falles bei einem 11jährigen Mädchen, das durch Archiv für Kinderheilkunde. XLII. Bd.



**Osteotomia subtrochanterica** wieder gehfähig wurde ohne die Notwendigkeit einer Sohlenerhöhung. Mendelsohn (Berlin).

**Joachimsthal, Die Aetiologie der Schenkelhalsverbiegungen.** (Zeitschrift f. orthop. Chir. Bd. XII.)

Verf. bespricht zunächst die congenitalen Formen der Coxa vara, unter ihnen besonders eingehend jene Formen, die — früher zuweilen als Defect des oberen Femurabschnittes beschrieben — in neuerer Zeit als hochgradige Verbiegungen dieses Abschnittes mit gleichzeitiger erheblicher Verzögerung der Ossification oberhalb des Knies erkannt sind. — Zu den erworbenen Formen der Coxa vara gehören in erster Linie die rhachitischen und statischen; für andere Fälle kommen ätiologisch in Betracht: functionelle Gründe (Ueberbelastung des Schenkelhalses z. B. bei fehlerhaft geheilten Femurfracturen, oder bei pathologischen Processen an der andern Extremität), Trauma, Osteomyelitis und Tuberculose des oberen Femurendes, Arthritis deformans. Mendelsohn (Berlin).

**H. Turner, Ueber die sogen. Coxa valga.** (Zeitschr. f. orthop. Chir. von Hoffa 1904, Bd. XIII, Nr. I.)

Turner bildet drei interessante Präparate von Coxa valga ab, von denen das erste von einem Erwachsenen herrührt, bei dem wahrscheinlich in der Kindheit eine Amputation ausgeführt wurde, das zweite von einem Pat. mit Ankylose des Knies infolge eines veralteten tuberculösen Processes mit Flexion des Schenkels, das dritte von einem Fall von Inactivität des Beines nach schwerem Trauma am unteren Ende des Femur und des Kniegelenks. Was die Aetiologie und den Entstehungsmodus dieser noch wenig studierten Deformität betrifft, so meint Turner, daß alle Momente die Inactivität der unteren Extremität bewirken und die Belastung vom Caput femoris entfernen, Coxa valga hervorrufen können. Als weitere Factoren kommen dann noch der Wachstumsproceß des Schenkelhalses und der Zug nach unten durch die Lage der hängenden Extremität hinzu. Röntgenbilder aller derjenigen Fälle lassen die Systeme von Knochenbälkchen ganz vermissen. Coxa valga ist viel häufiger, als man annimmt. Röntgenbilder aller derjenigen Fälle, in denen die Extremität als Stützpunkt nicht gedient hat (Amputation, infantile Paralyse, Luxation etc.) liefern stets ein mehr oder minder ausgesprochenes Bild von Coxa valga. K. Hirsch (Berlin).

**G. Joachimsthal, Dauerresultate nach der unblutigen Einrenkung angeborener Hüftverrenkungen.** (Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 9.)

An einer großen Reihe von Fällen (Skiagramme) werden die durch unblutige Reposition zu erreichenden Dauerresultate bei angeborener einseitiger und doppelseitiger Hüftgelenkluxation demonstriert. Nathan (Berlin).

**Broca, Infantile Osteomalacie. Genu valgum. Osteopsathyrosis.** (Revue mens. des mal. de l'enf. 1904, Oct.)

Im Anschluß an die klinische Vorstellung eines an Genu valgum leidenden 9jährigen Mädchens bespricht Broca die Aetiologie desselben. An Genu valgum rhachiticum kann man nicht mehr bei Kindern über 5 Jahren, wenn sich das X-Bein dann erst zeigt, und an Genu valgum adolescentium nicht vor dem 15. Lebensjahr denken. Auf Grund anderer beobachteter Fälle, aus deren sehr interessantem, genau angeführten Krankheitsverlauf hervorging, daß es sich bei ihnen um einen von der operativen Therapie (Osteotomie) eher ungünstig als

günstig beeinflussen Zustand abnormer Knochenweichheit handelte, zieht der Autor für das *Genu valgum* im Alter von 5—15 Jahren, wie den anfangs erwähnten Fall, die „kindliche Osteomalacie“ in Erwägung. Sie hat mit derjenigen der jungen Frauen im Anschluß an Schwangerschaft nichts als den Namen gemein und bezeichnet nur den Zustand der Knochen, ohne ihn ätiologisch zu erklären und ohne für die Therapie dienlich zu sein.

In einem besonderen Abschnitt wird von einem 28 Monate alten Knaben ohne die geringsten Zeichen von Rhachitis, der 5 Monate nur die Brust bekommen hatte mit nachfolgendem Allaitement mixte und nie an Verdauungsstörungen gelitten, berichtet, wie dieser seit seinem 15. Monat sich bei dem geringsten Unfall gleich eine glatt heilende Extremitätenfraktur zuzog. Hier ist die Diagnose Osteopsathyrosis auch nur ein anderer Ausdruck für idiopathische Knochenfragilität, über die wir ätiologisch ganz im unklaren sind und nur wissen, daß sie häufig ein Familienleiden ist insofern, als sie hereditär auftreten oder mehrere Geschwister befallen kann.

Ph. Kuhn (Berlin).

**H. Turner, Ueber einen Versuch zur Vereinfachung der Etappenbehandlung des *Genu valgum adolescentium*. (Zeitschr. f. orthop. Chir. 1904, Bd. XIII, Nr. II.)**

Vor Beginn der Correctur wird das Becken des Patienten mittels eines einfachen Apparates fixiert, dessen concave Pelotten die Trochanteren fest umschließen. Es folgt gleichzeitiges Eingipsen beider unteren Extremitäten; in dem Moment, in dem der Gips erstarrt, wird zwischen die inneren Oberflächen der beiden Knie ein festes cylindrisches Kissen gesteckt, das mit Haar oder Sand gefüllt ist, und durch die Hände des Operateurs werden die unteren Enden der Unterschenkel einander genähert. Bei einseitiger Verkrümmung legt man den Gipsverband auf die gesunde Extremität früher an und läßt ihn erstarren.

K. Hirsch (Berlin).

**Habs, Ein Fall von *Genu recurvatum*. (Münch. med. Wochenschr. 1905, 12.)**

Fall von doppelseitigem *Genu recurvatum* bei einem Neugeborenen; rechtseitiger Klumpfuß, linkseitiger Spitzfuß, Beugecontractur in beiden Hüftgelenken. Vorhandensein der Patellae zweifelhaft. Deutliche Volkmannsche Druckmarken an der Haut beider Kniegelenksgegenden, die ebenso, wie die Art der verschiedenen Mißbildungen, die Deformität in die Gruppe der intrauterinen Belastungsdeformitäten verweisen.

Philip (Berlin).

**Mery und Métayer, Hereditäre Exostosen. (Ann. de Méd. et Chir. inf. 1905, 3.)**

Verff. beschreiben einen Fall von multiplen Exostosen bei einem 12jährigen Mädchen; einige von den Exostosen waren schon bei der Geburt nachweisbar. Interessant an diesem Patienten ist die Rolle, welche die Erblichkeit hier spielt; beim Vater, Großvater bis hinauf in die sechste Generation ließ sich feststellen, daß sie an Exostosen gelitten hatten.

Neter (Mannheim).

**G. Drehmann (Breslau), Ueber Gelenkentzündungen im Säuglingsalter und ihre ätiologischen Beziehungen zu späteren Deformitäten. (Hoffasche Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. XIII, Nr. XVI.)**

Gelenkentzündungen im Säuglingsalter sind bisher im Anschluß an Syphilis (Pseudoparalyse infolge Osteochondritis syphilitica) und Gonorrhöe (besonders nach Ophthalmoblennorrhoea neonatorum) beschrieben worden. Drehmann macht auf eine seltene typische Gelenkentzündung im Säuglingsalter aufmerksam, die am

Ende der 2. Lebenswoche mit Schwellung und Contracturstellung beginnt, entweder zur Eiterung führt oder in den häufigeren Fällen nach wochen- oder monatelangem Bestehen allmählich mit scheinbar völliger Wiederherstellung des Gelenks ausheilt. An derartige Erkrankungen, deren Aetiologie noch unbekannt ist, können sich aber später Gelenkdeformitäten anschließen; so konnte Drehmann in seiner Praxis 7 Fälle beobachten, von denen 6 das Hüftgelenk, 1 das Kniegelenk betraf, in deren Anamnese sich die erwähnte Gelenkentzündung im frühesten Säuglingsalter findet. Von den sechs Hüftgelenksdeformitäten handelte es sich 3mal um congenitale Hüftluxationen; in dem einen Fall, der im 3. Lebensjahr reponiert wurde, zeigte das Röntgenbild im 5. Lebensjahre eine unregelmäßige Beschaffenheit der Epiphysenlinie, außerdem unregelmäßige Knochenwucherungen an Kopf und Hals, Veränderungen, die als Folgen des damaligen Entzündungsprocesses gedeutet wurden. Bei den in der Literatur erwähnten Fällen von frühzeitig diagnosticierten angeborenen Luxationen findet sich fast immer die Angabe, daß nach der Geburt eine schmerzhaft Beugecontractur vorhanden war. Drei Beobachtungen betrafen Fälle von Coxa vara, für deren Verständnis, wo andere Ursachen fehlen, derartige Gelenkentzündungen von Bedeutung sind. In einem Falle entwickelte sich bei einem Kinde, das im Alter von 14 Tagen an einem Absceß an der Außenseite des Kniegelenks operiert wurde, im Alter von  $\frac{1}{2}$  Jahr ein Genu valgum. Das Röntgenbild zeigt die Spuren eines Knochenprocesses an der Außenseite der unteren Femurepiphyse.

K. Hirsch (Berlin).

**von Hacker, Ueber Sehnenverlängerung und die Verwendung eines dreistufigen Treppenschnittes bei derselben.** (Arch. f. orthop. Mechanother. u. Unfallchir. 1904, Bd. II, Nr. XIV.)

Das Verfahren stellt eine Modification des bekannten zweistufigen Treppenschnittes von Bayer dar. Es hat den Vorteil, daß eine breitere Sehne nach der Anfrischung entsteht, indem der Querschnitt der verlängerten Sehne  $\frac{2}{3}$  gegen  $\frac{1}{2}$  der Bayer'schen Methode beträgt. Dadurch, daß die Sehnenstücke wieder stufenförmig aneinander gelagert werden, können sie nicht nur durch Quer-, sondern auch durch Längsnähte miteinander vereinigt werden, was die Sicherheit der Verheilung steigert. Das Verfahren ist aber nur bei längeren und breiteren Sehnen anwendbar.

K. Hirsch (Berlin).

**A. Conor, Tuberculose der Clavicula.** (Gaz. des Hôp. 1904, Nr. 105.)

Bei einem 13jährigen Knaben entwickelte sich ohne vorausgegangenes Trauma eine schmerzhaft Anschwellung über der linken Sternoclaviculargegend. Dabei leichte Temperatursteigerungen.

Bei der Incision zeigte sich, daß die Clavicula in ihrem medialen Teile frei lag und in ihrer Substanz zerstört war. Resection eines 4 cm langen Knochenstückes. Drainage. Glatte Heilung. Lungenbefund normal.

Ein mit exstirpiertem Gewebe geimpftes Meerschweinchen ging an Miliartuberculose zu Grunde.

Zusammenstellung der in der Literatur beschriebenen hierhergehörigen Fälle.  
Nathan (Berlin).

**Samuel Amberg, Primärer maligner Tumor beider Nebennieren bei einem 2 Monate alten Kinde mit secundärer Lebererkrankung.** (Arch. of Ped. 1904, Aug.)



Der Tumor ging anscheinend von der Marksubstanz aus und entstand primär in beiden Nebennieren.

Morphologisch entsprach er etwa dem Carcinom oder dem alveolären Sarkom.

Einzelheiten des gut studierten Falles sind im Original nachzulesen.

Tugendreich (Berlin).

**F. Demoulin, Verschuß des Oesophagus, Gastrostomie, Tod.** (Sitzung der Société de Chirurgie zu Paris am 5. Juli 1904. Ref. nach La presse médicale 1904, Nr. 55.)

Ein Kind von 3 Tagen erbrach von der Geburt an alles, was es zu sich nahm. Sondierung ergab einen Verschuß des Oesophagus 12 cm vom Kiefferrande. Gastrostomie ohne Narkose (Villemin). Einführung der Nahrung mittels Magensonde. Indessen alle eingebrachte Milch kam durch die Luftwege wieder heraus: Offenbar bestand eine Communication zwischen dem unteren Oesophagusabschnitt und der Trachea. Versuch, die Nahrung direct mit der Sonde ins Duodenum einzubringen, wurde zwar gemacht, doch war das völlig erschöpfte Kind nicht mehr zu retten. Demoulin fand in der Literatur 60 Fälle von Oesophagusverschuß, darunter 3 operierte, alle mit negativem Erfolg. Demoulin schlägt vor, in einem neuen Falle statt der Gastrostomie die Jejunostomie zu machen, da die Communication zwischen unterem Oesophagusende und den Luftwegen (Trachea oder großen Bronchien) fast immer besteht.

Paul Marcuse (Berlin).

**V. Miller, Ein Fall von Orbitaleyste.** (Brit. med. Journ. 1902, 2. Juli.)

6jähriger Knabe. Exophthalmus des rechten Auges. Ophthalmoskopisch normaler Befund.

Die Operation ergab eine taubeneigroße Cyste. Heilung.

Nathan (Berlin).

**F. Fortin, Chondrom der Tibia bei einem Jüngling.** (La pédiatrie pratique 1904, Nr. 32.)

Es handelt sich um einen bei einem jungen Manne von 16 Jahren im Verlauf von 10 Jahren ganz allmählich zur Entwicklung gekommenen Tumor, der bei der Krankenhausaufnahme fast das ganze obere Tibiadrittel an der Vorderseite des linken Unterschenkels einnimmt, von harter Consistenz, höckeriger Oberfläche, unregelmäßiger Begrenzung, schmerzlos bei Druck, unverschieblich und von unveränderter Haut bedeckt ist. Erst in letzter Zeit stellten sich infolge der Größe der Geschwulst Bewegungsbeschränkungen im Knie bei leichter Quadricepsatrophie und ausstrahlende Schmerzen ein. Die Operation bestand in Entfernung des Tumors mit dem scharfen Löffel von einem 15 cm langen Längsschnitt an der Innenseite des Unterschenkels aus. Langsame Heilung im Verlaufe von 4 Monaten unter Wiederkehr der freien Beweglichkeit und Schmerzlosigkeit. 9 Monate nach der Operation noch kein Recidiv. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab ein vielfach ossificierendes hyalines Chondrom. Ph. Kuhn (Berlin.)

**Ramon Torres y Casanovas und M. M. Palet, Fibrosarkom des Sinus sphenoidalis mit Zerstörung der Hypophysis.** (La Medicina de los Niños 1904, Sept. [spanisch].)

Die sehr seltene Erkrankung betraf einen 10 Jahre alten Knaben. 6 Monate vor dem an Marasmus erfolgten Tode waren zum erstenmal Symptome von seitens



der sich entwickelnden Neubildung aufgetreten. Die wesentlichsten Krankheitserscheinungen waren bedingt durch das Vordringen der Geschwulst zuerst nasalwärts, so daß allmählich fast der ganze Nasenraum von den oft blutenden Tumormassen ausgefüllt war; in den letzten Monaten traten cerebrale Beschwerden besonders hervor neben Störungen von seiten der Augen (Muskellähmungen und später einseitige, dann doppelseitige Amaurose). Auffallend ist, daß jegliche Erscheinungen von Akromegalie vermißt wurden.

Bei der Autopsie fand sich ein Fibrosarkom, das sich gegen die Sella turcica hin breit ausgedehnt und die Hypophysis völlig zerstört hatte.

Neter (Mannheim).

**Springer, Zur chirurgischen Behandlung der Noma.** (Jahrb. f. Kinderheilk. 1904, Bd. 60, XXV.)

Mitteilung von 2 operativ behandelten Nomafällen; der erste, vor 16 Jahren operiert, zeigt jetzt ein vorzügliches kosmetisches Resultat; der zweite ist geheilt, aber noch in Behandlung.

Statistische Zusammenstellung der 23 in den letzten 16 Jahren behandelten Fälle von Wasserkrebs. Operiert wurden 16, davon starben 14 = 87,5 Proc. Mortalität; nicht operiert wurden 7, alle starben = 100 Proc. Mortalität.

Verf. hält die möglichst frühzeitige radicale Operation, bestehend in der Umschneidung des Gangränherdes mittels Thermokauter im Gesunden, für die rationellste Therapie.

Nathan (Berlin).

**Hartung, Ein Fall von geheilter Urachusfistel.** (Münch. med. Wochenschr. 1904, 23.)

3jähriger Knabe mit etwa erbsengroßer fistulöser Oeffnung am Nabel, die mit der Blase communiciert. Umschneidung der Fistel; die Schleimhaut des Ganges wird bis zur Blase herauspräpariert, die Blase durch Naht geschlossen. Heilung per primam.

Philip (Berlin).

**Althaus, Ein Fall von Laryngotomie zur Entfernung eines Fremdkörpers bei einem 10 Monate alten Kinde.** (Münch. med. Wochenschr. 1904, 21.)

10 Monate altes Kind aspiriert Eierschalen; die bald eintretende Dyspnoë wird durch die Tracheotomie beseitigt. Unmöglichkeit zu decanüliren und starke Eiterabsonderung aus dem Larynx indicierten die Spaltung des Kehlkopfs, in dem vier Stücke der Eierschale gefunden wurden. Exitus letalis infolge Pneumonie.

Philip (Berlin).

**Rosenfeld, Ein verbessertes Tonsillotom.** (Deutsche med. Wochenschrift 1904, 19.)

Empfehlung eines neuen, leicht zu reinigenden Tonsillotoms; das Messer ist zweischneidig und ermöglicht es, die Tonsillotomie beider Tonsillen vorzunehmen, ohne daß es notwendig ist, das Instrument aus dem Mund des Patienten zu entfernen und umzudrehen.

Philip (Berlin).

**Friedmann, Kephalhämatom älterer Kinder.** (Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 9.)

Bericht über ein ätiologisch unklares Hämatom auf beiden Scheitelbeinen eines 4jährigen Knaben.

Philip (Berlin).

**Dreifuß, Ueber einen Fall von offenem Meckelschen Divertikel.** (Münch. med. Wochenschr. 1904, 40.)

3 1/2-jähriges Kind mit offenem Meckelschen Divertikel, das im Alter von 3/4 Jahren sich geöffnet hatte. Exstirpation des Stranges. Heilung.

Philip (Berlin).

**Gaungele, Ueber Netzechinococcus.** (Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 41.)

Echinococcus des Netzes bei einem 10 Jahre alten Knaben. Operation per laparotomiam, Eröffnung des Sackes, der wegen vielseitiger Verwachsungen nicht exstirpiert werden kann. Ausstoßung des Sackes durch Eiterung. Heilung; nach 1 1/2 Jahren kein Recidiv.

Philip (Berlin).

**Koch, Die Bedeutung der pathologischen Anatomie des spinal gelähmten Muskels für die Sehnenplastik.** (Münch. med. Wochenschr. 1904, 29.)

Bei den spinal gelähmten Muskeln handelt es sich nicht, wie bisher angenommen, um eine hochgradige Atrophie der einzelnen Fasern, sondern um eine fleck- oder herdweise auftretende fettige Metamorphose; es können zwar ganze Muskelbündel auf diese Weise zu Grunde gehen, zuweilen ist die Degeneration aber nur so schwach, daß nicht einmal die ganze Faser, sondern nur Teile derselben zu Grunde gehen. In den letzteren Fällen findet immer bald continuierlich, bald discontinuierlich eine Regeneration von Muskelfasern statt. Wird ein solcher Muskel durch Sehnenplastik unter Bedingungen gesetzt, sich wieder aktiv zu contrahieren, so kann er seine Function wieder übernehmen. Die Kraft seiner Contraktionen wird natürlich abhängig sein von der Zahl der erhaltenen Muskelfasern. Auch scheinbar ganz fettig metamorphosierte Muskeln können noch functionstüchtig werden; sie enthalten dann sicher dem bloßen Auge nicht erkennbare, gesunde Fasern.

Philip (Berlin).

**Nehrkorn, Zur directen Bronchoskopie zwecks Extraction quellbarer Fremdkörper.** (Deutsche med. Wochenschr. 1904, 40.)

Bericht über die Extraction von quellbaren aspirierten Fremdkörpern (Bohnen) bei drei kleinen Kindern aus dem Hauptbronchus mittels Bronchoskopie. Nehrkorn empfiehlt in solchen Fällen, in denen es sich um festsitzende, gequollene Fremdkörper handelt, von vornherein die untere Bronchoskopie, d. h. Tracheotomie und Bronchoskopie von der Tracheotomiewunde aus vorzunehmen. Die Dauer der Operation wird dadurch abgekürzt und der Druck der bronchoskopischen Röhre auf die Stimmbänder fällt fort.

Philip (Berlin).

**Böttcher, Ueber die Becksche Methode der Hypospadioperation.** (Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 36.)

Bericht über 9 Fälle von Hypospadiе, die mit sehr gutem Erfolge nach der Beckschen Methode, Mobilisierung der Harnröhre und Vorziehen derselben durch die tunnelierte Glans, operiert wurden. Das Einlegen eines Verweilkatheters nach der Operation ist unzumuthig; als Zeitpunkt für die Operation schlägt Böttcher vor, die Kinder nicht unter 8 Jahren zu operieren. Philip (Berlin).

**Löhrer, Ein Fall von vollkommener Anstopfung der Trachea durch verkäste und gelöste Bronchiallymphknoten nach Perforation in den Anfangsteil des rechten Bronchus.** (Münch. med. Wochenschr. 1904, 27.)

Ein 4-jähriges Kind erlag einem plötzlich auftretenden Erstickungsanfall.

Als Ursache ergab die Section Durchbruch eines verkästen Lymphknotens in den rechten Bronchus. Philip (Berlin).

**Gaudiani, Durchbruch eines tuberculösen Lymphdrüsenabscesses in die Trachea.** (Deutsche med. Wochenschr. 1904, 24.)

Durchbruch einer tuberculösen Drüse in die Trachea bei einem 3 Jahre alten Kinde. Exitus letalis infolge Verstopfung beider Hauptbronchien durch käsige Massen. Philip (Berlin).

**Landau, Streckbett für Säuglinge mit Oberschenkelbruch.** (Deutsche med. Wochenschr. 1904, 50.)

Um zu ermöglichen, daß Säuglinge, die wegen eines Oberschenkelbruches im Extensionsverband liegen, jederzeit aufgenommen, gereinigt, zum Trinken an die Brust gelegt werden können u. s. w., ohne daß das extendierte Bein in seiner Lage verändert wird, hat Landau ein transportables Streckbett angegeben. Dasselbe besteht im wesentlichen aus einem für Kopf und Rumpf zurechtgeschnittenen Brett, auf das das Kind bis zum Becken aufgelegt wird; am unteren Ende des Bettes geht ein Galgen mit Querriegel ab, an dem die gebrochene Extremität extendiert wird. Philip (Berlin).

**J. L. Beyer, Ueber die Behandlung von Deformitäten mit Hilfe elastischer Heftpflasterzugverbände.** (Therap. Monatshefte 1904, Oct.)

Beyer empfiehlt, besonders auch für die Orthopädie der Kinder, die vom Arzt selbst herzustellenden Heftpflasterzugverbände, welche wesentliche Vorteile vor den Bandagistenschienen bieten.

In die möglichst großen Heftpflasterstücke (Collemplastrum adhaesivum „wite“ Marke Helfenberg) werden an den zugekehrten Enden kräftige Stahldrahtringe eingenäht, in diese wird mit Hefteln das je nach Bedarf 2—3mal übereinandergewöhnliche Gummiband eingehängt.

Derartige Zugverbände bewährten sich bei Genu varum, Genu valgum, Pes valgus, Pes equino-varus etc. Nathan (Berlin).

**Placido de Rita, Ein Fall von Kephalohämatom, durch Probepunction geheilt.** (La Pediatria 1905, 1.)

Es handelte sich um ein sehr ausgedehntes, einer Meningocele ähnliches Kephalohämatom, dessen spontane Resorption Verf. nicht abwarten konnte, weil das Neugeborene Zeichen von Hirndruck aufwies. Mehrmalige Probepunction erzielte rasches Verschwinden der Geschwulst und der Hirndrucksymptome.

Neter (Mannheim).

**A. Magrassi, Die chirurgische Behandlung des Empyems.** (La Pediatria 1905, 1.)

Verf. berichtet über innerhalb 2 Jahre beobachtete Fälle von Empyem bei Kindern; er kommt zu einer dringenden Empfehlung der Rippenresection bei der Therapie der eitrigen Pleuritis.

Von den 39 Fällen heilten

spontan . . . . .	1		
durch Thoracocentese . . . . .	1		
„ Pleurotomie . . . . .	7,	davon starben	2
„ Rippenresection . . . . .	30,		2
	39		4

Mortalität ca. 10 Proc.

Neter (Mannheim).

**Ernst Roth (Doese), Ueber die chirurgische Behandlung der Darminvagination im Kindesalter.** (Der Kinderarzt 1905, Nr. 3 u. 4.)

Verf. hat ein 2jähriges Kind an Darminvagination behandelt. Die Stellung der Diagnose erfolgte in Narkose. Heilung durch Operation. Verf. hat hinsichtlich der chirurgischen Behandlung der Darminvagination fleißig die Literatur zusammengestellt und glaubt daraus schließen zu sollen: Bei der acuten Darminvagination im Kindesalter ist die möglichst frühzeitig ausgeführte Laparotomie mit erfolgreicher Desinvagination unter Anwendung des Hutchinsonschen Handgriffes die erfolgreichste Therapie (Druck auf die Spitze des Intussusceptum, verbunden mit einem analwärts gerichteten Zug am Intussusciens).

Die mechanischen Methoden sollen, wenn sie versucht werden, nur in den ersten Stunden nach Auftreten der Symptome ihre Anwendung finden. Nach Mißlingen der Desinvagination sind alle anderen Operationen so gut wie erfolglos.

Auch bei der chronischen Darminvagination ist die frühzeitige Operation das beste Verfahren. Ist bei gesundem Darm die Desinvagination möglich, so hat diese Operation vor allen anderen den Vorzug. In allen übrigen Fällen ist die Totalresection der Invagination als die Operation der Wahl anzusehen, wenn der Zustand des Patienten diesen Eingriff noch erlaubt.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**Narique, Die chirurgische Behandlung der Meningitiden.** (La Pathol. inf. 1904, Nr. 7.)

Verf. bespricht die verschiedenen bei Meningitis cerebrospinalis und Meningitis tuberculosa empfohlenen und angewendeten operativen Heilverfahren.

Die wiederholte Lumbalpunktion ist mit Aussicht auf Erfolg bei der epidemischen Genickstarre anzuwenden; bei der tuberculösen Form ist sie wirkungslos.

Bei dieser letzteren ist vielleicht die Trepanation des Schädeldaches mit Drainage des Subarachnoidealraumes zu versuchen.

In der Literatur zwei angebliche Heilungen von sechs Operationen (? Ref.).

Nathan (Berlin).

## Krankheiten der Neugeborenen.

**J. Fischer, Beitrag zur Melaena neonatorum.** (Wiener medic. Presse 1904, Nr. 52.)

Primipara. Rechtzeitige normale Geburt eines Kindes weiblichen Geschlechts. Lues der Eltern negiert; objectiv keine Symptome.

36 Stunden post partum Erbrechen blutiger Massen und Entleerung frischblutiger, mit Meconium gemengter Stühle.

Gelatinelösung per os und per anum. Verfall.

Exitus am nächsten Tage.

14 Monate später zweite Geburt von normalem Verlauf. Kräftiges Mädchen. Nach 3 Stunden Melaenasymptome bei negativem Organbefund. Tod 12 Stunden post partum.

Während der dritten Gravidität, obgleich keine Anhaltspunkte für Lues, Hg-Behandlung der Frau. Vaginaltampons à 2,0 Quecksilberresorbin.

Das dritgeborene Kind, kräftiges Mädchen, hat Melaenasymptome nicht gezeigt.

Nathan (Berlin).

**Bauer, Zur Aetiologie der Melaena neonatorum.** Ein Beitrag aus der Praxis. (Münch. med. Wochenschr. 1904, 27.)

Fall von Melaena bei einem Neugeborenen, die 46 Stunden post partum auftrat und am 4. Lebenstag ad exitum führte. Die Section ergab ein Ulcus im Duodenum 3 mm vom Pylorus entfernt, das scharfrandig mit einem Durchmesser von 4:3,4 in der Mitte die ganze Mucosa bis zur Muscularis durchsetzte. Die Aetiologie des Geschwürs blieb unklar, da Verf. glaubt, daß auf dem Boden einer Ecchymose die Peptonisierung der Schleimhaut entstanden sei.

Philip (Berlin).

**J. McCane and R. Campbell, Congenitale hypertrophische Pylorusstenose.** (Brit. med. Journ. 1904, 25. Juni, S. 1483.)

Typischer Fall von Pylorusstenose. Interne Behandlung (Molken, Sahne, Salol) erfolglos. Operation. Pyloroplastik. Exitus 6 Tage nach dem Eingriff.

Bei der Autopsie zeigte sich der Pylorus gerade für einen Bleistift durchgängig; bei Füllung des Magens mit Wasser floß kein Tropfen in das Duodenum, da eine gewissermaßen flottierende Schleimhautfalte diesseits des Schnürringes die enge Passage ventilartig verschloß.

Nathan (Berlin).

**John Doming, Angeborene hypertrophische Pylorusstenose bei einem Säugling (mit Krankengeschichte).** (Arch. of Ped. 1904, Sept.)

2½ Monate altes Brustkind. Gewicht bei der Geburt über 4 kg. Erbrach beständig nach den Mahlzeiten; das Erbrochene war meist flüssig, ungekäst. Stuhl mehrmals täglich, gelb und verdaut. Pat. schlief viel. 6 Wochen nach der Geburt trat Fieber auf, Stuhl wurde angehalten, Urin spärlich, im Erbrochenen Käseklumpen und Schleim. Bei der Palpation fand sich im Epigastrium in der Mediana eine olivengroße Resistenz; die Diagnose wurde auf Pylorusstenose gestellt.

Trotz Regelung der Diät und Magen- und Darmspülungen trat der Exitus ein. Die Autopsie (26 Std. p. m.!) ergab eine erhebliche Verdickung des Pylorus, an der sich vorwiegend die Musculatur beteiligte. Das Duodenum setzte sich durch eine starke Einschnürung deutlich ab. Der lichte Durchmesser des Pylorus betrug 2 mm. Die duodenale Partie des Pylorus ragte in das Duodenum wie die Portio in die Vagina.

Histologisch zeigte sich eine ausgesprochene Hyperplasie der Ringmuskelfasern am Pylorus, deren Bündel durch fibröse Stränge getrennt wurden. Die Maße des Magens waren folgende: Vom Fundus bis zum Pylorus betrug die Länge der großen Curvatur 8 cm, die größte Distanz zwischen kleiner und großer Curvatur 5 cm. Danach handelte es sich um einen ziemlich stark contrahierten Magen (obwohl im Sectionsprotokoll steht: stomach distended), und es fragt sich, ob darauf nicht die beschriebenen anatomischen Zustände zurückzuführen sind. Eine Illustration veranschaulicht das histologische Bild. Tugendreich (Berlin).

**E. Cantley, Angeborene hypertrophische Pylorusstenose.** (The Lancet, 1904, 19.)

Verf. konnte im Jahre 1898 über 20 eigene und von anderen Autoren mitgeteilte Fälle von angeborener hypertrophischer Pylorusstenose berichten; 4 Jahre später waren in der Literatur bereits über 50 mitgeteilt; er glaubt, daß die Häufigkeit der Erkennung der Affection mit der Steigerung der Aufmerksamkeit darauf zunehme. Er berichtet über einen neuen Fall seiner Beobachtung, der durch das Fehlen mehrerer charakteristischen Symptome ausgezeichnet war: Derselbe betraf



einen 7wöchentlichen Säugling, bei dem seit der 3. Lebenswoche Erbrechen zeitweise bestand, aber nicht in typischer Form (Zurückhalten mehrerer Mahlzeiten, dann Erbrechen derselben auf einmal), während 12tägiger Spitalbehandlung trat es gar nicht auf; die Stühle waren ziemlich häufig und von fäculenter Beschaffenheit; es bestand keine fortschreitende Gewichtsabnahme, im Gegenteil zweimal im Verlauf der Krankheit Gewichtszunahme; der Ernährungszustand war aber schlecht, der Magen etwas erweitert, der Pylorus palpabel. Verf. stellte die Diagnose und nahm einen nur teilweisen Verschuß des Pylorus an, der zeitweisen Durchtritt von genügenden Nahrungsmengen gestattete; er hoffte das Kind in einen besseren Ernährungszustand bringen zu können, eventuell erst später zu operieren; Exitus mit 14 Wochen an Marasmus. Bei der Obduction fand sich vollständiger Pylorusverschuß, doch hält Verf. die Vollständigkeit des Verschlusses für eine Folge postmortaler Contraction; denn der Darm enthielt beträchtliche Mengen normaler Fäces, was den Durchtritt von Nahrung beweist. Da das charakteristische Erbrechen fehlte, nimmt Verf. an, daß es sich um reine Hypertrophie mit secundärer Contractur ohne Spasmen handelte. Vielleicht wäre — dem Befund nach — das Leben des Kindes durch eine Operation zu erhalten gewesen; doch war bei Uebernahme der Behandlung durch den Verf. der Allgemeinzustand für einen chirurgischen Eingriff zu schlecht. Von Verf.s 5 letzten Fällen wurden 4 operiert und blieben am Leben.

E. Levy (München).

**G. Lepage, Ein Fall von Hernia diaphragm. beim Neugeborenen.** (Compt. rend. d. l. société d'obstétr. 1903, Tome V, Oct.)

Das ausgetragene, lebend geborene Kind verfiel bald nach der Geburt in Asphyxie, aus der es nach Anwendung der gebräuchlichen Mittel wieder zu sich kam.

Nach einigen Stunden unregelmäßige Atmung. 24 Stunden nach der Geburt Tod.

Die Section ergab eine ausgedehnte rechtseitige Hernia diaphragm. Die rechte Hälfte des Zwerchfells fehlte bis auf einen schmalen Streifen von außen. In der rechten Brusthälfte fanden sich: fast der ganze Dünndarm, 8 cm vom Dickdarm, ein Leberlappen. Die rechte Lunge vollständig abgeplattet (28 mm lang, 23 mm breit), die linke stark atelektatisch.

Mendelsohn (Berlin).

**Varlot et Degny, Angeborene Lähmung des Gaumensegels.** (La clinique infant. 1904, S. 434.)

6 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen, im 8. Schwangerschaftsmonat geboren, bringt seit der Geburt flüssige Nahrung durch die Nase wieder heraus; sprach immer mit näseln-der Stimme. Niemals Convulsionen.

Beim Trinken biegt das Kind den Kopf zurück. Die Untersuchung ergibt nichts Auffallendes. — Die Entfernung der vergrößerten Tonsillen bleibt ohne Einfluß. — Die Reflexerregbarkeit und die Sensibilität des Gaumensegels sind stark herabgesetzt; außerdem fehlen die Patellarreflexe.

Der Vater und eine Schwester des Vaters haben ebenfalls nasale Stimme.

Verff. führen das Leiden auf eine congenitale bulbäre Agenesie zurück.

Nathan (Berlin).

**Brehmer, Ueber Gonokokkensepsis bei Neugeborenen.** (Deutsche med. Wochenschrift 1905, 2.)

Neugeborenes mit vernachlässigter Blenorrhoea neonatorum, bekommt meta-



statische Eiterungen in beiden Fußgelenken und im Ellbogengelenk. Eiter enthält Gonokokken. Allgemeine Sepsis. Exitus. Philip (Berlin).

**Heß, Ueber die Augenerkrankung der Neugeborenen.** Aus der Universitätsaugenklinik zu Würzburg. (Med. Klinik 1905, Nr. 3.)

Die Blenorrhöe wird nicht ausschließlich durch den Gonococcus hervorgerufen; unter 100 Fällen wurden als Erreger der Conjunctivitis blenorrh. gefunden: Gonococcus 41mal, Pneumococcus 5mal, Bacterium coli 7mal, Streptokokken 2mal, Staphylococcus aureus 4mal, Micrococcus luteus 1mal; in den 40 übrigen Fällen war der Befund zweifelhaft. Verf. tritt für die obligatorische Einführung des Credéschen Verfahrens ein, d. h. eine sofort post partum vorzunehmende einmalige Einträufelung einer 2—1procentigen Höllensteinlösung in den Bindehautsack des Neugeborenen. Außerdem empfiehlt Heß die Vorschrift der Anzeigepflicht für jede entzündliche Augenerkrankung der Neugeborenen, wie sie bereits in einigen Staaten besteht. Bei der Behandlung der ausgebrochenen Blenorrhöe ist die häufige und sorgfältige mechanische Entfernung des Eiters mittels Ausspülungen des Bindehautsackes (durch Borsäure, physiologische Kochsalzlösungen, sehr verdünnte Sublimatlösungen) am wirksamsten. Daneben haben ausgiebige Pinselungen der Bindehaut (1—2mal täglich) mit 1procentiger Höllensteinlösung stattzufinden. Da noch mehrere Wochen nach Aufhören der Eiterung Gonokokken in der Bindehaut gefunden werden, ist es nötig, um Recidive zu vermeiden, die Augen noch einige Zeit hindurch einmal täglich mit Höllenstein zu touchieren. May (Worms).

**H. Howie Borland, Ein Fall von Exophthalmus beim Neugeborenen.** (The Lancet 1904, Nr. 38.)

Bei einem Kind, dessen Geburt einen ziemlich protrahierten Verlauf nahm, aber schließlich sehr rasch, als Sturzgeburt, spontan — unter Asphyxie des Kindes — endigte, fand sich eine völlige Abflachung des Schädelgewölbes, welches vollständig platt erschien, jedoch ohne jede anderweitige Schädelläsion; ferner: beiderseitiger Exophthalmus, Lähmung des rechten M. rectus superior, subconjunctivaler Bluterguß im rechten Auge, Ekchymosen an beiden Oberlidern. Das Kind zeigte im übrigen keine Abnormität; die Erscheinungen bildeten sich im Laufe der ersten 3 Lebenswochen zurück; am 19. Tag ging durch das rechte Nasenloch ein Blutcoagulum ab. Die Abflachung des Schädelgewölbes war wohl durch Druck seitens des Promontoriums, an dem der Kopf vor Eröffnung des Muttermundes lange angestanden war, bedingt; dieser Druck betraf hauptsächlich die rechte Seite; außerdem trat nach Durchtritt des Kopfes eine Verzögerung der Geburt ein, und während dieser Pause kam es offenbar zu Compression der kindlichen Halsvenen zwischen äußerem Muttermund und Nabelschnur und kindlichem Rumpf und mütterlicher Beckenwand und dadurch zu Hämorrhagie mit nachfolgender Thrombose und zwar, wie Verf. vermutet, zunächst des rechten Sinus cavernosus, daran anschließend dann des linken; wobei Verf. jedoch nicht entscheiden kann, ob die letzte Ursache dieser Hämorrhagie in Druck, Dünne der Gefäße oder Beschaffenheit des Blutes zu suchen ist. Verf. hat in der Literatur keinen ähnlichen Fall verzeichnet gefunden. Bezüglich der Entstehung der Hämorrhagien bei Kindern weist Verf. auf deren leichtes Eintreten bei langer Dauer der Geburt oder Compression des Kopfes hin und erörtert, daß Fötus und Neugeborener eine im Verhältnis zum Körpergewicht geringere Blutmenge haben und daß — nach Verf.s

Untersuchungen — das kindliche Blut ein höheres spezifisches Gewicht und einen höheren Hämoglobingehalt als das mütterliche Blut und eine in den ersten Stunden und Tagen des Lebens geringere Gerinnungsfähigkeit hat.

E. Levy (München).

**Bruno Wolff, Ueber Augenverletzungen des Kindes bei der Geburt.** (Festschrift für J. Hirschberg 1905.)

Verf. teilt die Augenverletzungen des Kindes bei der Geburt ein in 1. feinere Veränderungen, 2. die Geburtstraumen im engeren Sinne. Zur ersten Gruppe gehören Fälle mit Schwellung und Hyperämie der Conjunctiva, sowie vor allem mit retinalen Blutungen. Die außerordentliche, bisher noch wenig gewürdigte Häufigkeit dieser Veränderungen wird nachdrücklich hervorgehoben. Die größeren Verletzungen des Auges bespricht Verf. an der Hand von 4 eigenen und 112 aus der Literatur sorgfältig zusammengestellten Fällen. Seine Ausführungen haben im einzelnen mehr geburtshilfliches Interesse. Er kommt zu dem Schluß, daß Augenverletzungen fast nie bei Kindern vorkommen, die mit nachfolgendem Kopf geboren werden. Der größte Teil dieser Verletzungen kam bei Zangengeburt vor, vor allem wenn bei hochstehendem Kopf und engem Becken die Zange angelegt worden war.

Mendelsohn (Berlin).

**M. M. Nathan, Icterus neonatorum.** (Gaz. des Hôp. 1904, Nr. 89.)

Zusammenfassende, dabei ausführliche klinische Studie über Aetiologie, Pathologie, Symptomatologie und Therapie des Icterus neonatorum.

Nathan (Berlin).

**M. B. Guinon, Luftschlucken als Ursache des Erbrechen der Neugeborenen.** (Rev. mens. des malad. de l'enf., Tome XII.)

Blasses, mageres Brustkind, das seit der Geburt ohne Zeichen einer Gastritis oder Gastroenteritis nach jeder Nahrungsaufnahme mit Ausnahme derjenigen in der Nacht die getrunkene Milchmenge teilweise oder fast vollständig wieder erbricht. Die genaue Beobachtung nach dem Anlegen an die Brust ergibt, daß das Kind mit jedem Schluck Luft durch einen kleinen dreieckigen Spalt im Bereich der Lippencommissur, der durch nicht völliges Aneinanderschließen der Lippen auf der Warze verbleibt, Luft aspiriert und verschluckt. Keine Mißbildung der Warze oder der Lippen. Auffällig bei jeder Respiration eine starke Verengerung der Nasenlöcher, welche den Lufteintritt erschweren.

2—3 Minuten nach dem Anlegen hört das Kind mit Saugen auf, bekommt heftigen Ructus und erbricht. Es wird vergeblich eine Besserung dadurch versucht, daß man die Brust seltener rührt, den Saugact mehrmals unterbricht, das Kind aufrichtet und nicht eher wieder anlegt, als bis Aufstoßen erfolgt ist. Aber erst nach 4 oder 5 in 1—2tägigen Intervallen vorgenommenen Magenspülungen wird das Erbrechen seltener. Ohne größeren Erfolg wird vorübergehend Backhausmilch versucht. Mit der allmählich besseren Entwicklung des Kindes wird auch die Nasenatmung und das Saugen besser, ohne daß jedoch das Luftschlucken ganz verschwindet. Während die einzelnen auf einmal aufgenommenen Nahrungsquanten erst von 60 auf 40 g erniedrigt wurden, wird jetzt mit diesen zunächst auf 80, dann auf 100 g gestiegen, ohne daß die Menge des Erbrochenen entsprechend der Mehraufnahme steigt. Von da ab hebt sich das Gewicht des Kindes in 5 Wochen

um 720 g. Die vorher bestehende Obstipation weicht aber nunmehr Diarrhöen, die leicht durch Tannalbin beseitigt werden. Ph. Kuhn (Berlin).

**J. E. Talley, Ein Fall von Icterus neonatorum mit Purpura und andauern-der Blutung aus einer durch eine Blutlanzette gesetzten Wunde.** (Arch. of Ped. 1904, Sept.)

Eltern gesund. Zweites Kind hatte bald nach Geburt intensiven Icterus, von dem es sich erholte. Viertes Kind starb am 4. Tag nach Auftreten eines starken Icterus.

Pat., geboren am 15. Sept., bekam einen hartnäckigen Icterus und bald darauf eine ausgedehnte Purpura.

Der Nabel fiel rechtzeitig ab. Aeußerlich ließ sich keine Infection feststellen. Als die Purpura andauerte und der Icterus nur langsam schwand, wurde am 15. Oct. eine Blutzählung vorgenommen. Die mit der Lanzette an der großen Zehe gesetzte Wunde blutete einige Tage hindurch trotz aller angewandten Mittel, ehe sie sich schoß. Allmähliches Schwinden der Purpura und des Icterus. Die Blutuntersuchung ergab Hämoglobin 28 Proc., 2420 000 Erythrocyten und 18 240 Leucocyten. Außer einer geringen wohl nicht pathologischen Anzahl von Normoblasten und einer auffallenden Blässe der roten Blutkörperchen war morphologisch nichts bemerkenswert. Keine Parasiten. Verf. hat eine Ursache für den Icterus nicht gefunden. Die Purpura hält er für toxisch abhängig vom Icterus. Vor Blutuntersuchungen bei hämorrhagischen Zuständen glaubt er warnen zu müssen.

Tugendreich (Berlin).

**W. Knöpfelmacher und K. Leiner, Dermatitis exfoliativa neonator.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60, Erg.-H. VIII.)

Auf Grund einiger neu beobachteten typischen Krankheitsfälle und auch nach Prüfung der einschlägigen Literatur kommen die Verff. zu der Anschauung, daß die von v. Ritter beschriebene Dermatitis exfoliativa neonatorum als selbständiges Krankheitsbild nicht aufzufassen ist, daß vielmehr die Dermatitis exfol. neon. „eine Form und zwar eine sehr schwere Form des Pemphigus neonatorum“ darstellt.

Nathan (Berlin).

**W. Stöltzner, Ein Fall von angeborener Akroanglioneurose.** (Charitéannalen XXVIII. Jahrg.)

Bisher in der Literatur nicht bekannter, in der Kinderklinik der Kgl. Charité zur Beobachtung gekommener Fall, der ein bei der ersten Untersuchung 2 Jahre altes Mädchen betrifft. Von der Geburt an bestand bei ihm eine die Hände, Füße, Nasenspitze und Ohrmuscheln mit erhöhter Temperatur, Jucken und geringer Anschwellung der ergriffenen Teile verknüpfte, zunächst während einiger Monate kontinuierlich vorhandene Rötung, die dann allmählich an Ohren und Nasenspitze verschwand, während sie an Händen und Füßen noch in Anfällen von 15 Minuten bis mehrstündiger Dauer sich erhielt. Die Krankheit war ohne Einfluß auf die körperliche Entwicklung, so lange die Brust gereicht wurde. Nach der Entwöhnung im 10. Monate Rückgang im Körpergewicht und Auftreten von Rhachitis sowie Verschlimmerung der Affectionen durch seltenere und kürzere Intermissionen und Zunahme der Rötung. Erholung während der letzten 3 Monate unter dem Einfluß von Hämatogen. Aetiologie ist unklar. Keine Nervenkrankheiten in der Familie. 3 Monate altes Schwesterchen der Patientin war wegen hereditärer Lues in Behandlung.



Einem einmaligen Abgang von Spulwürmern kurz vor der Vorstellung wird keine Bedeutung beigelegt.

Besonders bemerkt wurde der ungünstige Einfluß der Kälte. Therapeutisch wurde wegen der Rhachitis Phosphorlebertran und wegen der gerade vorhandenen vorübergehenden Obstipation Malzextract und Bauchmassage verordnet.

Die günstig gestellte Prognose hat sich nach einem Zusatz des Verf. bewahrt, indem die Erkrankung bei einem ländlichen Sommeraufenthalt ganz abgeheilt ist.

Ph. Kuhn (Berlin).

**Méry et Guillemot, Gastrische Dyspepsie mit Pyloruskrampf bei Säuglingen.** (Comptes rendus de la Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Paediatric 1904, Mai.)

Besonders von englischen und amerikanischen Aerzten ist unter dem Namen der angeborenen Stenose des Pylorus ein Krankheitsbild beschrieben worden, dem — wenn sein Mechanismus richtig aufgefaßt wäre — nur durch einen operativen Eingriff therapeutisch beizukommen wäre. Der operative Eingriff (eine Gastroenterostomie, Dehnung des Pylorus etc.) ist oft ausgeführt worden, die dabei erzielten Resultate aber waren nichts weniger als glänzend, was ja auch nicht wundernehmen kann, da das Object dieser Eingriffe stets ganz junge und noch dazu sehr heruntergekommene Kinder waren. Die Verff. wollen nun zeigen, daß die operative Therapie bei der sogen. congenitalen Pylorusstenose schon deshalb ganz überflüssig sei, weil es sich in den allermeisten Fällen gar nicht um eine wirkliche, anatomisch nachweisbare Stenose, sondern einfach um einen Krampfzustand handelt, der durch eine Magendyspepsie hervorgerufen wird. Verff. berichten über 3 Fälle. Bei allen dreien handelte es sich um Kinder, die an der Mutterbrust resp. von einer Amme genährt wurden und bei denen sich einige Zeit nach der Geburt das Bild des mehr weniger vollständigen Pylorusverschlusses herausbildete.

Es traten auf: häufiges Erbrechen saurer, ranziger Massen, Stauungen des Mageninhalts, peristaltische Bewegungen des Magens in der Richtung nach dem Pylorus, spärliche, sehr angehaltene, nur künstlich hervorzurufende Stuhlentleerungen, zunehmende Kachexie. Aber bei allen diesen Kindern trat völlige Heilung ein, nachdem es gelungen war, die richtige, für das betreffende Kind passende Nahrung ausfindig zu machen. Bei dem einen wurde die Mutterbrust durch die Ammenbrust ersetzt, bei einem andern die eine Amme durch eine andere, bei einem dritten wurde der Zustand besser, als statt der Ammenbrust rohe Kuhmilch gegeben wurde.

Die Verff. stehen nicht an, zu behaupten, daß manches Kind, das wegen angeblicher Pylorusstenose operiert und an der Operation zu Grunde gegangen ist, durch einen simplen Nahrungswechsel sehr wohl hätte gerettet werden können.

(Ich muß den Verff. völlig beistimmen. Ich habe erst kürzlich einen Fall beobachtet, wo von der Geburt an jede Nahrung — es handelte sich um ein von einer Amme genährtes Kind — erbrochen wurde. Wenige Minuten oder höchstens  $\frac{1}{2}$  Stunde nach dem Anlegen stürzte in einem mächtigen Schuß die ganze getrunzene Milch durch Mund und Nase heraus. Wie durch Wägungen festgestellt wurde, blieben meist nur 10–15 g Milch im Magen, nachdem ca. 100 g getrunken worden waren. Die Zahl der Mahlzeiten wurde beschränkt, das Kind, nachdem es ca. 50 g getrunken, von der Brust entfernt, nach dem Trinken ein Eisumschlag auf den Magen gemacht, das Kind möglichst wenig berührt. So gelang es ganz

allmählich, ohne daß ein Ammenwechsel notwendig wurde, der gastrischen Dyspepsie Herr zu werden. Das Erbrechen erfolgte selten, Stuhlgang erfolgte spontan und reichlicher, das Kind nahm zu. Jetzt ist es mit 6 Monaten ein außerordentlich kräftiger Knabe und immer noch bei derselben Amme. Der Ref.)

Paul Marcuse (Berlin).

**A. Castex, Schwere Entzündung des Sinus maxillaris bei einem Neugeborenen.** (Archives de Médecine des Enfants 1901, Jahrg. IV, Nr. 9, Sept., S. 547.)

4 Monate alter Säugling mit Eiterung aus der rechten Nasenhöhle, phlegmonöser Schwellung des rechten unteren Augenlides und Geschwulst am Gaumengewölbe. Bei Druck auf diese Eiterausfluß aus der Nase. Operation: man gelangt in die weit offene, umfangreiche Highmorshöhle. Im Eiter fand sich *Staphylococcus* in Reinkultur. Es handelte sich um eine Osteomyelitis des Oberkiefers im Umkreise des Sinus maxillaris.

Fricke, (Hamburg).

**Dauber, Zur Prophylaxe der Ophthalmoblennorrhoea neonatorum.** (Münch. med. Wochenschr. 1904, 7.)

Dauber betont die Wichtigkeit der Credéisierung der Neugeborenen und empfiehlt dazu die 1procentige Arg. nitr.-Lösung.

Philip (Berlin).

**Comba, Blennorrhoea neonat. mit secundärer eitriger Polyarthrit.** (Riv. di Clin. Ped. 1904, 6 und La Pediatria 1904, 5.)

Bei dem 2 Monate alten Säugling war 2—3 Wochen nach dem Auftreten einer gonorrhöischen Blennorrhöe eine eitrige Arthritis in mehreren Gelenken, insbesondere dem rechten Knie hinzugekommen. Ausgang in Heilung.

Verf. hält die Prognose der gonorrhöischen purulenten Arthritiden für günstig.

Neter (Mannheim).

## Literarische Anzeigen.

**Theodor Ziehen, Ueber den Einfluß des Alkohols auf das Nervensystem.** 2. vermehrte Auflage. Mäßigkeitsverlag 1904. Preis 0,20 Mk.

Der Vortrag des ausgezeichneten Berliner Psychiaters verdient allgemeine Verbreitung. Gerade weil das Schriftchen sich frei von allen Uebertreibungen hält, wirken seine nirgends den Boden der Tatsachen verlassenden Ausführungen überzeugend und bieten eine wertvolle Waffe im Kampfe gegen den Alkoholismus.

Den Pädiater wird besonders erfreuen, daß der Verf. sich mit Nachdruck für völlige Abstinenz bis zum 15. Lebensjahr erklärt.

„Es ist geradezu ein Verbrechen, wenn Kindern täglich ein bestimmtes Alkoholquantum verabfolgt wird.“

Tugendreich (Berlin).

---

*Professor Baginsky verlegte seine Wohnung nach Berlin W. Kurfürstenstraße 98. Bei Sendungen von Manuscripten und Briefen bittet derselbe sich der neuen Adresse zu bedienen.*

**Aus dem kgl. pathologisch-anatomischen Institut zu Breslau.**

(Director: Geheimrat Prof. Dr. Ponfick.)

XVII.

## **Ueber die Pathogenese des Hydrocephalus internus congenitus und dessen Einfluß auf die Entwicklung des Rückenmarkes.**

Von

Dr. med. **Engel**, früher Volontärarzt des Institutes,  
jetzt Assistent am Dresdner Säuglingsheim (Prof. Schloßmann).

Mit 3 Abbildungen.

Das Nervensystem der Hydrocephalen, der congenitalen sowohl wie der extrauterin erworbenen ist schon so oft der Gegenstand makroskopischer und auch eingehender mikroskopischer Untersuchungen gewesen, daß es fast vermessen erscheint, von neuem das Wort zu dieser Frage zu ergreifen. Freilich mangelt es nicht an Punkten, wo eine erneute Forschung einzusetzen hat. Noch sind ja Aetiologie und Pathogenese des angeborenen Wasserkopfes in ein geheimnisvolles Dunkel gehüllt, in das es nur selten gelingt, einen Lichtstrahl zu tragen. Unsere Kenntnisse sind so unsicher, daß Heubner bei der Besprechung des bezüglichen Kapitels in Eulenburgs Realencyklopädie sich genötigt sieht, zuzugestehen, „daß es in vielen Fällen auch einer scharfsinnigen Spürkunst nicht gelinge, irgend ein ätiologisches Moment zu enthüllen.“ Fernerhin bieten uns ja alle pathologischen Prozesse des Gehirns eine erwünschte Veranlassung, den Verlauf und das Verhalten seiner Leitungsbahnen und derjenigen des Rückenmarkes zu studieren. Die congenitalen Hydrocephalen sind hierbei noch von besonderem Interesse, weil sie uns die immerhin seltene Gelegenheit geben, die Einwirkung pathologischer Verhältnisse auf solche Bestandteile des Centralnervensystems zu beobachten, die noch in der Entwicklung begriffen sind.

Von solchen Erwägungen ausgehend, habe ich drei Hydrocephali näher untersucht, ohne Auswahl, so wie sie gelegentlich zur Section kamen. Hierbei habe ich mein Augenmerk einmal auf die Durchforschung des Rückenmarkes gerichtet und dann auf eine Erscheinung, die zwar öfters registriert, aber wohl nicht in vollem Umfange gewürdigt worden ist. Ich meine hiermit



Blutungen in die Ventrikelhöhlen und die Hüllen des Gehirnes wie des Rückenmarkes.

Ich bin mir wohl bewußt, kein Novum zu beschreiben. Es wäre auch kaum denkbar, daß eine oftmals schon mit bloßem Auge zu beobachtende Veränderung jenen Pathologen entgangen sein sollte, die vor der allgemeinen Einführung des Mikroskopes besonders geübt waren, makroskopische Verhältnisse zu erkennen. In der Tat weist denn auch Rokitansky bereits ausdrücklich auf die Häufigkeit der Hämorrhagien bei Wasserköpfen hin.

An dieser Stelle möchte ich jedoch nicht näher auf die bezügliche Literatur eingehen, sondern mich zunächst dem Befunde zuwenden, den die Obduktion und mikroskopische Untersuchung meiner Fälle ergeben hat. Wenn ich mir erlaube, auch einige klinische Daten hinzuzufügen, so geschieht es, um alle ätiologischen Momente späterhin gebührend berücksichtigen zu können, und um die Schilderung der an und für sich interessanten Fälle abzurunden.

Hierbei weiche ich von der chronologischen Folge der Protokolle deshalb ab, weil ich einen Fall voranstellen will, der die uns hier besonders interessierenden Blutungen in ungewöhnlichem Maße und mit großer Deutlichkeit zeigt.

#### Fall 1. Geburtsgeschichte.

Die Geburt dauerte vom ersten Wehenbeginne an etwa 30 Stunden. Die Mutter war eine 33jährige I-para mit normal weitem Becken.

Ihre Familienanamnese ist ohne Belang: auf Kinderkrankheiten weiß sie sich nicht zu besinnen; die englische Krankheit will sie nicht gehabt haben. Etwa seit dem 16. Jahre hat sie regelmäßig alle 4 Wochen menstruiert. Die letzte Periode war am 8. August 1903, die ersten Kindsbewegungen spürte sie mit 6½ Monaten. Die Schwangerschaftsbeschwerden — Uebelkeiten, Erbrechen, Widerwillen gegen Nahrung — waren ziemlich lebhaft. Im 7. Monat will sie, wie sie allerdings erst auf eindringliches Befragen angibt, einmal auf die linke Hüfte gefallen sein, sich aber nur unwesentlich geschlagen haben.

Es handelt sich um eine mittelgroße Frau in mäßigem Ernährungszustand, mit starker rechtseitiger Kyphoskoliose. Das Fettpolster ist gering, die Bauchdecken sind schlaff.

Zeichen überstandener Rachitis sind nicht vorhanden. Die unteren Extremitäten sind leicht ödematös.

Der Fundus uteri steht drei Querfinger unterhalb des Proc. ensiformis. Der Kopf liegt vor. Der Rücken ist links, die kleinen Teile sind rechts zu fühlen. Herztöne gut, 168.

Der gravide Uterus liegt mit seinem größten Segment in der linken Bauchhälfte. Es läßt sich palpatorisch deutlich feststellen, daß dem Fundus zwei Hörner aufsitzen. Das rechte ragt höher herauf, erreicht den Rippenbogen. Bei den Contractionen des Uterus wölben sich beide Hörner deutlich vor. Auf der rechten Seite findet sich bei jeder Wehe eine Einsenkung. Man hat den Eindruck, daß sich der sehr dünne Fruchthalter dem Kindskörper dicht anlege.

Es wird angenommen, daß es sich um eine myomatöse Gebärmutter handle, und daß die Geschwulst der rechten hinteren Wand aufsitze.

Bei einer inneren Untersuchung wird festgestellt, daß Fontanellen und Nähte des Kindskopfes sehr weit, und daß die Schädelknochen sehr beweglich sind.

Als der Kopf schon in der Vulva während der Wehen sichtbar wird, werden diese auf einmal schwächer. Nach einiger Zeit werden noch dazu auch die Herztöne schlecht. Es wird daher die Zange angelegt. Das extrahierte Kind ist tief asphyktisch. Alle Bemühungen, es zum Atmen zu bringen, haben keinen dauernden Erfolg.

Das Kind ist weiblichen Geschlechtes, wiegt 2020 g und hat eine Länge von 47 cm.

Maße: Kopfumfang 36 cm.

Schulterumfang 29 cm.

Großer Durchmesser	12 $\frac{1}{2}$ cm	} des Kopfes.
„ schräger Durchmesser	13 $\frac{1}{2}$ „	
Kleiner „	9 $\frac{1}{2}$ „	
Großer querer „	10 „	
Kleiner „	8 $\frac{1}{2}$ „	

#### Sectionsbefund.

Kleine Leiche eines weiblichen Neugeborenen, die alle Zeichen der Reife aufweist (Gewicht 2000 g). Der Kopf ist unverhältnismäßig groß, gleichmäßig kugelig aufgetrieben. Die Haut ist überall unversehrt. Ueber dem hinteren Teil des rechten Scheitelbeines sind die Weichteile etwas ödematös. Beim Abziehen der Kopfhaut zeigt sich, daß das subcutane Gewebe im Bereich des Os occipitale blutig durchtränkt ist und zwar gleichmäßig auf beiden Seiten. Aus dem sulzigen Gewebe über dem rechten Scheitelbein fließt eine mäßige Menge gelblich-seröser Flüssigkeit ab.

Die Besichtigung des Schädeldaches ergibt, daß die Nähte überall  $\frac{3}{4}$ —1 cm weit sind. Die Fontanellen sind ungewöhnlich groß, die vordere ist 7 cm lang und 4 breit, die hintere mißt 3 bzw. 4 cm. Im linken Scheitelbein findet sich etwas oberhalb der Sägelinie und annähernd parallel zu ihr eine Infractio, die etwa in der Mitte zwischen Tuber parietale und hinterem Rand beginnt und bis zu diesem verläuft. Die vorderen Abschnitte des Schädeldaches lassen sich in der Rückenlage der Leiche schlaff gegeneinander verschieben. Am hinteren Umfange des Schädels jedoch sind die membranösen Verbindungen der Knochen weit mehr gespannt, wenn auch immer noch absolut genommen recht lose. Sie lassen einen dunklen Inhalt blauschwarz durchschimmern. Auf einen Einstich in die kleine Fontanelle entleert sich, anfangs im schwachen Strahle, ziemlich hellrotes, frisch aussehendes Blut, dessen Gesamtmenge 70—80 ccm beträgt.

Der Schädel wird nun in den Nähten aufgeschnitten und das sehr zerfließliche Gehirn herausgenommen. Hierbei zeigt sich, daß an der Basis der oberste Teil der Medulla oblongata und der unterste des Kleinhirns von matt grünlichen Gerinnseln umgeben sind, die von der Arachnoidea bedeckt werden und, abgesehen von ihrer Färbung, Consistenz und Aussehen von älteren Blutgerinnseln haben. Weiterhin fällt eine grünliche Verfärbung in der Umgebung der Foramina optica auf und eine leicht bräunliche Tinctio der Nervi optici selbst. Sie werden ganz mit ihrer Scheide herausgenommen, wobei sich links zeigt, daß etwa  $\frac{3}{4}$  cm vor

dem Bulbus die bräunliche Färbung in eine blauschwarze übergeht, während gleichzeitig das Volumen des Stranges auf das doppelte steigt.

Nunmehr werden die Seitenventrikel eröffnet. Sie sind ausgeweitet, wenn auch nicht hochgradig. Die Dicke der Hemisphären beträgt noch  $1\frac{1}{2}$ —2 cm. Die Flüssigkeit in den Hirnhöhlen ist gelbbraunlich und enthält eine kaffeesatzähnliche schwarzbraune Masse, die sich ziemlich grobkörnig am Boden abgesetzt hat. Außerdem finden sich beiderseits noch größere rundlichklumpige, grünliche Gebilde, von denen zwei etwa kirschgroße im rechten Hinterhorn liegen. Sie sind von gleicher Beschaffenheit wie die der Medulla oblongata und dem Kleinhirn anliegenden Gerinnsel.

Der Canalis Sylvii hat etwa 3—4 mm Durchmesser. Der IV. Ventrikel ist ein wenig erweitert. Beide Hohlräume enthalten die gleichen krümeligen, schwärzlichen Gerinnsel wie die seitlichen Hirnkammern.

Rückenmark. Die Dura ist prall gespannt und läßt eine dunkle Flüssigkeit blauschwarz durchschimmern. Aus einem kleinen Einschnitt entleert sich ziemlich helles Blut von ähnlicher Beschaffenheit wie aus dem Subduralraum des Schädels. Zur weiteren Bearbeitung wird das Rückenmark mit den Häuten in toto konserviert.

Von den Brustorganen ist zu erwähnen, daß im hinteren Teil des Oberlappens der Lunge beiderseits eine umschriebene, kleine, blutig durchtränkte Stelle vorhanden ist.

Der Ductus Botalli ist weit offen. Von den Bauchorganen zeigen Nieren und Nebennieren makroskopische Veränderungen.

Die ersteren sind gleich groß, deutlich gelappt, von gelblichrötlicher, blasser Farbe. Die Kapsel läßt sich leicht abziehen. Auf dem Schnitt ist die Rinde von der geschilderten blassen Farbe. Umso deutlicher heben sich hiervon die dunkel braunroten und verbreiterten Markkegel ab.

Die Nebennieren sind ungewöhnlich groß und dick. Diese Massenzunahme ist bedingt durch eine enorme Verbreiterung des Markes, das gleichmäßig von dunkel braunroter Färbung ist.

Es liegt gleichzeitig die Placenta mit den Eihäuten vor. Diese weist, abgesehen von einigen typischen Infarcten, keine wesentlichen Abweichungen von der Norm auf, jene aber sind diffus grün verfärbt. Als Sitz dieses Kolorits ist eine derart tingierte fibrinöse Masse anzusehen, welche sich zwischen Chorion und Amnion vorfindet.

#### Mikroskopischer Befund:

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich, abgesehen vom Rückenmark, wesentlich auf die verfärbten und mit Niederschlägen oder Gerinnseln versehenen Bezirke.

Der kaffeegrundartige Satz in den Ventrikeln besteht, wie schon die Untersuchung des frischen Materials lehrt, aus wenig veränderten roten Blutkörperchen und epithelialen Zellen, die dem Ependym angehören.

Ein aus dem rechten Hinterhorn entnommenes grünliches Gerinnsel ist vornehmlich aus roten Blutkörperchen zusammengesetzt, die sich jedoch mit Eosin nur mehr ganz matt färben. Dazwischen sieht man vereinzelte,

ebenfalls schlecht gefärbte Kerne weißer Blutkörperchen, und hie und da fädiges Fibrin. Am Rande finden sich gut erhaltene, leuchtend gefärbte Erythrocyten. Ueberall zerstreut, zumeist in ganz kleinen amorphen Schollen, die kaum die Größe eines roten Blutkörperchens übersteigen, erblickt man grünliches Pigment.

Von der Ventrikellinnenfläche, der überall auch noch bräunliche Körnchen anhaften, wird ein Teil aus der medialen Wand der linken seitlichen Hirnkammer zum Mikroskopieren entnommen.

Einen regelmäßigen Epithelbelag sieht man nur an wenigen Stellen. Teils fehlt er vollständig, teils ist er zerwühlt und auseinandergerissen durch Blutungen, als deren Reste sich noch mächtige, aber unregelmäßige Lagen von stark veränderten Erythrocyten finden.

Die dem Ependym angrenzenden Hirnschichten sind zum Teil diffus mit Rundzellen durchsetzt, zum Teil zeigen sie dichtere Ansammlungen solcher Gebilde um kleinste Gefäße herum.

Die Plexus chorioid. lassen eine extreme Füllung und Ausweitung ihrer Gefäße erkennen. Ab und zu ist es auch zu Hämorrhagien gekommen.

Rückenmark. Zwischen Dura und Arachnoidea sind ausgedehnte frische Blutergüsse vorhanden. Die weichen Rückenmarkshäute selbst sind ebenfalls diffus durchblutet, wenn gleich nur in relativ geringem Grade. Auch in den Raum zwischen den Hüllen und dem Rückenmark selbst sind einige Erythrocyten vorgedrungen.

Der Centralkanal ist in dorso-ventraler Richtung langgezogen, bleibt aber überall spaltförmig. Blut findet sich nicht in ihm.

Was die Markbekleidung der Rückenmarksbahnen anbetrifft, so treten die Pyramidenseitenstränge ganz farblos deutlich hervor, umso auffallender, weil die benachbarten Kleinhirnseitenstrangbahnen die Markscheidenfärbung aufs intensivste angenommen haben. Im Bereich der Pyramidenseitenstränge finden sich nur ganz vereinzelte blauschwarze Fasern. Die Pyramidenvorderstrangbahnen enthalten ungleich mehr markhaltige Fasern als die Seitenstränge. Freilich ist ihre Markbekleidung auch noch lange nicht vollständig. Bemerkenswert ist, daß der linke Pyramidenvorderstrang deutlich markärmer ist wie der rechte. Die der grauen Substanz anliegenden Teile der Seitenstranggrundbündel sind wenig lebhaft gefärbt, während die Hinterstränge vollständig mit Mark bekleidet sind. Im Lendenmark ist mit Bezug auf die Vorderstränge kein Unterschied mehr wahrzunehmen. Beide sind gleichmäßig gut gefärbt.

Die Nervenfasern des Optici sind marklos und durch einen mächtigen Bluterguß zusammengedrückt, der in den Subduralraum ihrer Scheide stattgefunden hat. Auf Querschnitten sieht man nur eine kernreiche, feinkörnige

Masse, welche Plasmafärbung angenommen hat und durch Bindegewebssepten in Felder geteilt ist.

Auf Längsschnitten durch die Papilla nervi optici und den hinteren Augenpol kann man erkennen, daß die Blutung an der Lamina cribrosa Halt macht. Fernerhin bemerkt man, daß auch die Ganglienzellschicht der Retina vielfache, zum Teil recht umfangreiche Hämorrhagien enthält. Kleinere Extravasate sind auch in der äußeren Körnerschicht wahrzunehmen.

Das Mark der Nebennieren weist eine außerordentliche Blutfülle und dementsprechende Verbreiterung auf. Es läßt sich freilich nicht ganz sicher feststellen, ob sich das Blut auch immer intravaskulär befindet.

An den Gefäßen sämtlicher untersuchter Organe habe ich weder an den zufällig in beliebigen Schnitten getroffenen, noch an denen des Gehirns, die eigens untersucht wurden, irgend welche Veränderungen finden können.

Die Eihäute sind an sich wohl erhalten, aber in ganz unregelmäßiger Weise auseinandergedrängt. Stellenweise liegen sie wie normal aneinander, und dicht daneben wiederum sind sie weit entfaltet. Dies geschieht durch eine Masse, die bei Hämatoxyllin-Eosinfärbung auf dem Querschnitt einen äußerst buntscheckigen Eindruck macht. Neben den zerstreut liegenden blauen Kernen von Lymphocyten heben sich reichliche, diffus angeordnete, leuchtend orangerote Erythrocyten ab. Beherrscht wird das Gesichtsfeld jedoch von Pigmentmassen, die, an sich körnig, zu größeren Schollen von meist rundlicher Gestalt verbunden sind und etwa die Größe von Leukocyten haben. Ihre Farbe schwankt von einer matt grünlichen bis zum leuchtenden Safrangelb. Von den schwach gefärbten erinnert eine große Anzahl nach Gestalt und Größe an rote Blutkörperchen. Zwischendurch finden sich dann noch kurze, dicke, zum Teil verzweigte Fäden, welche scharf umrissen sind. Sie haben die gleiche Farbe angenommen wie die Erythrocyten.

Weder in den Zellen des Amnions noch des Chorions ist Pigment zu sehen. Hingegen sind in den dem Chorion anhaftenden Deciduaefetzen bräunliche Körnchen vielfach um die Kerne herum abgelagert.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle um eine mäßige Ausdehnung der Hirnhöhlen, die nicht einmal stark genug war, um ein ernsthaftes Geburtshindernis abzugeben. Der Inhalt der Ventrikel ist so reich an Blut, daß man eher von einem Häm-, als einem Hydrocephalus sprechen muß. Ja man kann ungezwungen annehmen, daß die Erweiterung der Hirnkammern hauptsächlich durch das Blutextravasat<sup>1)</sup> bedingt wurde. Die entzündlichen Erscheinungen am Ependym und den angrenzenden Hirnschichten

<sup>1)</sup> Genauer genommen müßte es „die Blutextravasate“ heißen; denn augenscheinlich sind die kaffeesatzartigen und die grünlich-klumpigen Gebilde verschiedenen Alters.

sind als reactive aufzufassen. Ich möchte schon an dieser Stelle darauf hinweisen, daß die Mutter nicht nur stark kyphoskoliotisch war, sondern dazu auch noch ein Myom des Uterus hatte. Außerdem hat sie auch noch während der Schwangerschaft ein Trauma erlitten, das allerdings nur schwach gewesen sein soll. Die nähere Würdigung all dieser Umstände behalte ich mir für die gemeinsame Besprechung der Fälle vor.

Bei dem zweiten Kinde entnehme ich folgendes der Krankengeschichte.

Das Kind, ein Mädchen, wurde als erstes eines 28jährigen Dienstmädchens in der hiesigen Universitätsfrauenklinik geboren. Der Geburtsverlauf bot keine Besonderheiten. Während der ersten 10 Tage in der Klinik fiel nur auf, daß das Kind nicht trinken konnte oder wollte.

Im Alter von 3 Monaten wurde das Mädchen in die Universitätskinderklinik aufgenommen mit der Angabe der Mutter, daß schon seit Geburt eigentümliche Bewegungen der Augen und Starrheit der Hände und Füße bemerkt worden seien.

Es wird nun folgender Befund erhoben:

Blaß atrophisches Kind. Kopf imponiert sofort als abnorm groß. Schädelnähte klaffen weit.

Kopfumfang 42.

Brustumfang 23.

Körperlänge 58.

Nystagmus verticalis.

Papillen beiderseits blaß, unscharf.

Pupillen reagieren träge auf Lichteinfall.

Mundhöhle frei.

Herztöne leise aber deutlich.

Auf den Lungen hie und da ein Rhonchus.

Abdomen aufgetrieben; Bauchdecken sehr straff.

Diast. d. muscul. reti.

Spasmen der Extremitäten. Arme im Ellbogen gebeugt, Finger und Zehen flektiert.

Beine im Knie gestreckt, Adductoren des Oberschenkels gespannt, Patellarreflexe lebhaft.

Eine Lumbalpunktion fördert 20 ccm klarer wasserheller Flüssigkeit zu Tage unter geringem Druck. Kopfumfang nicht vermindert.

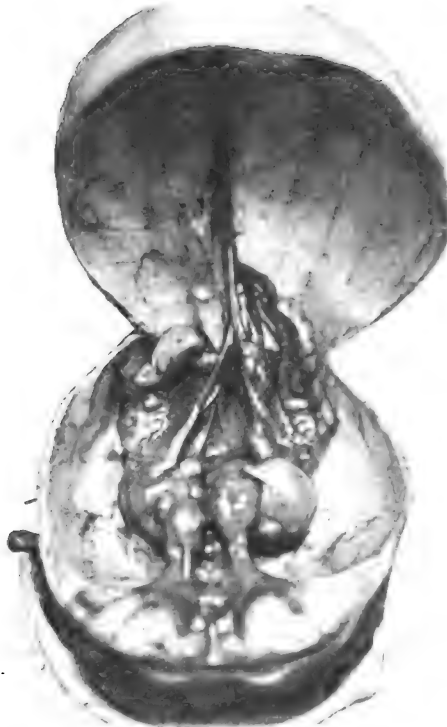
Bei geringer Nahrungsaufnahme entwickelt sich rasch eine Pneumonie, der das schwächliche Kind bald erliegt.

Sectionsergebnis. Außerordentlich abgemagerte weibliche Kinderleiche. In auffallendem Gegensatz zu dem abgezehrten Körper mit seinen kleinen Dimensionen steht der Kopf, dessen Hirnschädel kugelig aufgetrieben ist. Sein größter Umfang beträgt 41 cm. Sonstige Mißbildungen irgendwelcher Art sind weder an ihm, noch überhaupt am ganzen Körper vorhanden. Die Nähte des Schädels klaffen weit. Die Fontanellen sind vergrößert. Die vordere hat eine Länge von  $7\frac{1}{2}$  cm und eine Breite von 7 cm. Sie ist verschlossen durch eine dünne Membran, die ziemlich gespannt ist und auf der man Fluctuation erzeugen kann. Die Knochen der Hirnschale erweisen sich beim Durchsägen von gehöriger Festigkeit und kaum verringerter Dicke.



Bei ihrer Durchtrennung wird die Dura verletzt. Sofort entleeren sich etwa 800 ccm einer etwas opaken Flüssigkeit, die einen leicht grünlichen Schimmer hat. Die Dura wird nun in der Sägelinie weiter durchtrennt bis auf eine ungefähr 4 cm breite Brücke am Hinterkopf. Als dann wird das Schädeldach zurückgeklappt. Jetzt gewinnt man sofort Einblick in einen riesigen Hohlraum, der mit einem Gehirn oder auch nur mit einem Hydrocephalus der gewöhnlichen Art zunächst keinerlei Aehnlichkeit hat. Nur an der Basis erblickt man einige Erhebungen, die Reste des Gehirns darzustellen scheinen. In den Hohlraum ragt von oben der wohl-

Fig. 1.



Gesamtansicht des Schädelinneren von Fall 2 nach Emporklappen des am Occiput noch befestigten Schädeldaches und der Dura.

ausgebildete Processus falciformis der Dura hinein. An der Convexität des Schädels liegt der Dura allenthalben nur ein zartes, fast spinnwebartiges Häutchen von bräunlicher Färbung auf. Seine Beziehungen zu dem eben erwähnten und nun näher zu schildernden Gehirnrest an der Basis werde ich weiter unten besprechen. In der Stirngegend verdichtet er sich zu einer dickeren, nicht mehr durchscheinenden, ebenfalls leicht bräunlichen Platte, die, an der Basis angelangt, in die daselbst befindlichen höckerigen Gebilde übergeht. Sie stellt einen Rest des Stirnlappens dar. Die basalen Gebilde näher zu schildern kann ich wohl unterlassen, da ein Blick auf die Photographie mehr sagt als viele Worte (s. Fig. 1). Man sieht, daß sich an die großen Ganglien nach hinten und lateral zwei zungenförmige platte Wülste anschließen, deren Unter- und Seitenflächen deutliche Gyri zeigen, während die Oberfläche je ein scharf abgegrenztes Feld — Ventrikelinnenfläche — aufweist. Die Pia dieser Hemisphärenreste ist ebenso wie das Ependym bräunlich verfärbt. An der lateralen Grenze des letzteren inseriert auch jene zarte Membran, die, wie oben erwähnt, der Dura an der Convexität anliegt. Rechts lagert auf dem Ependym ein 2 1/2 cm langes und 3/4 cm dickes leicht grünliches Gerinnsel. Vom Plexus chorioideus sind nur winzige hirsekorngroße bräunliche Reste noch vorhanden.

Hebt man die Hemisphärenrudimente in die Höhe, so erblickt man das wohlerhaltene Tentorium und die Vena magna galeni.

Das Präparat wird mit der Schädelbasis in Formalin conserviert. Um unter Schonung des Objectes die Hirnbasis möglichst zu bekommen, wird nur so viel Knochen von der Basis und der Schuppe des Hinterhauptbeines entfernt,

daß der Zusammenhang gewahrt bleibt. Den vorderen Teil kann man dadurch zugänglich machen, daß man den Stirnlappenrest aufhebt. Man sieht alsdann die gut ausgebildeten Olfactorii und weiter nach hinten das Chiasma nervorum opticorum. Dieses ist sehr dünn und besitzt einen leicht bräunlichen Hauch. Hinten erblickt man das unveränderte Kleinhirn, welches so nach unten gepreßt ist, daß es den Pons seitlich umgibt. Die Pia mater zeigt im Bereiche von Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata eine ausgesprochen bräunliche Tingierung.

Das Rückenmark wird behufs weiterer Untersuchung in toto conserviert.

Von den Befunden an den Organen der Brust- und Bauchhöhle sei erwähnt, daß in den hinteren Abschnitten beider Lungen ausgedehnte Hepatizationen vorhanden sind, und daß die Nebennieren eine erhebliche Verschmälerung erfahren haben, welche hauptsächlich das Mark betrifft.

#### Mikroskopischer Befund:

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich neben der Durchmusterung des Rückenmarkes vor allem auf die Klärung der Natur jenes braunen Häutchens, das die obere seitliche Begrenzung des flüssigen Schädelinhaltes ausmacht, sodann auf die bräunliche Verfärbung der Wand jener Höhle überhaupt und auch der äußeren Teile.

Es wurden zunächst untersucht Uebergänge des flächenhaften Stirnlappenrestes in das bräunliche Häutchen und dieses selbst.

An Grenzteilen sieht man, wie die körnige Hirnsubstanz immer schmaler wird. Nach außen zu liegen ihr wenige Fasern lockeren, welligen Bindegewebes mit dünnen Gefäßen auf. Die ventrikuläre Seite zeigt einen größeren Reichtum an Zellen, aber nirgends einen Epithelbesatz. Im weiteren Verlauf nach der Peripherie zu bleibt der bindegewebige Anteil constant, während die Hirnmasse immer mehr abnimmt und stellenweise ganz verloren geht. Ueberall jedoch in der Hirnsubstanz spärlich, im Bindegewebe reichlicher, findet sich gelb-bräunliches, körniges Pigment, welches in Schollen angeordnet ist und oft deutlich intracellulär liegt. Bei der Behandlung mit Ferrocyankalium und Salzsäure ändert es kaum seine Farbe, nimmt einen wenigstens nur schwachen Stich ins Grünliche an. Betrachtet man nun Schnitte, wo der Stirnlappenrest noch in Zusammenhang mit der Dura ist, so sieht man, daß der bindegewebige, piale Teil noch erheblich breiter ist und an seiner duralen Fläche einen deutlichen endothelialen Abschluß besitzt. An der gegenüberliegenden Fläche der Dura ist nur hin und wieder eine endothelartige Anordnung spindelförmiger Zellen zu sehen.

Die von beliebigen anderen Stellen des bräunlichen Häutchens entnommenen Stücke zeigen im wesentlichen denselben Bau wie die eben be-

schriebene Pia. Zu bemerken ist nur noch, daß nach dem Ventrikelraum zu das Bindegewebe sich etwas dichter und beinahe parallelfaserig anordnet. An der Oberfläche bilden weit ausgezogene Spindelzellen einen gewissen Abschluß.

Die Pia mater der Hemisphärenreste des Kleinhirns, der Pons und Medulla oblongata enthalten sehr viel bräunliches Pigment, das teils sehr feinkörnig zu netzförmigen Strängen angeordnet außerhalb der Zellen liegt, teils deren Leib mehr oder minder erfüllt. Vielfach ist überhaupt nur noch eine Pigmentscholle von Form und Größe einer Zelle zu sehen.

Der spärliche Plexus chorioid. hat sehr dilatierte Blutgefäße. Sein Epithel ist ziemlich hoch und aufs dichteste mit körnigem bräunlichen Pigment gefüllt.

**Rückenmark.** Die weichen Rückenmarkshäute enthalten relativ reichliches Pigment, und zwar fast ausschließlich endocellulär. Es liegt vornehmlich in langen Spindelzellen, sei es in der Adventitia der Gefäße, sei es zwischen gröberen Bindegewebsfasern der Rückenmarkshäute selbst. Jene spindelförmigen Elemente treten durch die Pigmentierung sehr zierlich, wie injiziert oder versilbert vor. Die Menge der Pigmentzellen nimmt caudalwärts ab.

Was die Markbekleidung der Rückenmarksbahnen anbetrifft, so gilt für die Pyramidenseitenstränge dasselbe wie im vorigen Falle. Sie enthalten nur sehr wenige markhaltige Fasern. Namentlich trifft das für das Hals- und Lendenmark zu. Im Brustteile sind zwar etwas mehr vorhanden, aber absolut genommen immer noch sehr wenige. Vergleicht man nun die Präparate mit solchen von einem gleichalterigen normalen Kinde<sup>1)</sup>, so erkennt man zweierlei. Erstens ist bei unserem Hydrocephalus das Feld der Pyramidenseitenstränge heller, d. h. markärmer, zweitens ist es auch kleiner. Die Beurteilung gerade dieses letzten Punktes wird allerdings dadurch erschwert, daß sich in den Seitenstrang etwa parallel mit dem Hinterhorn eine Spalte erstreckt, welche die Verteilung der den einzelnen Bahnen zukommenden Felder verzerrt. Sie zwingt nicht nur die Kleinhirnseitenstrangbahn, sich ihrem Verlaufe anzuschmiegen und so die Gestalt etwa eines U anzunehmen, sondern verleiht auch dem Areal der Pyramidenseitenstrangbahn eine ähnliche Figur.

Der Centralkanal ist nicht erweitert.

Der Opticus enthält nur wenige markhaltige Fasern. Die Hüllen sind reichlich pigmentiert.

---

<sup>1)</sup> Einen Teil der Controllpräparate verdanke ich der Güte des Herrn Privatdocenten Dr. Thiemich, dem ich auch an dieser Stelle verbindlichst danke.

An den Gefäßen der untersuchten Organe sind nirgends Veränderungen aufzufinden.

Die Nebennieren zeigen in Uebereinstimmung mit dem makroskopisch gewonnenen Eindrücke auch mikroskopisch eine beträchtliche Reduction des Markes.

Wie ist nun dieser Fall zu deuten? Um einen Hydrocephalus internus der gewöhnlichen Art handelt es sich nicht, das lehrt der erste Anblick. Trotzdem glaube ich, daß sich die Alteration des Großhirns wie bei jenen Fällen so auch in unserem auf eine Flüssigkeitsansammlung im Ventrikelraume wird zurückführen lassen. Freilich ist das Verhalten der Hemisphären höchst auffallend. Nur bei Hensch, Guérin und Eichmeyer habe ich ähnliches beschrieben gefunden. Während nämlich ihre periphere Zone in der Regel eine ziemlich gleichmäßige Verdünnung erfährt, finden sich in unserem Falle neben gut entwickelten Hemisphärenpartien solche, die stark gedehnt und in hohem Grade verdünnt sind; in weitem Umfange gar solche, wo sich neben der Pia keine Spur von Hirnmasse mehr auffinden läßt. Erinnern wir uns nur, daß sich eben jenes braune Häutchen, welches der Dura der Convexität in weiter Ausdehnung flächenhaft anliegt, als lediglich aus Pia bestehend erwiesen hat.

Meines Ermessens kann man diesen Befund so erklären, daß der Ventrikelhydrops zu einer Zeit seinen Anfang nahm, wo sich das Marklager eben erst zu bilden begann, also etwa im 5.—6. Fötalmonat. Während sich nun die an der Basis befindlichen Teile ebenso wie die Ganglien leidlich ungestört weiterentwickeln konnten, erlagen die an der Convexität befindlichen Partien der Großhirnblasen dem Drucke völlig. Denn einmal besaßen sie an sich noch keine große Mächtigkeit; andererseits waren sie vermöge ihrer Lage der Dehnung weit mehr ausgesetzt als die basalen Gebilde.

Auffallend muß ja allerdings immer die Tatsache bleiben, daß die gänzlich hirnfreien Abschnitte von den besser ausgebildeten so scharf abgesetzt sind. Auf die sich unwillkürlich aufdrängende Frage, ob hier vielleicht eine acute Zerstörung von Hirnsubstanz durch Blutung eine Rolle gespielt habe, möchte ich später zurückkommen. Eine ausgedehnte Hämorrhagie ist ja sicherlich erfolgt. Dafür spricht nicht nur das dem Ependym aufliegende Gerinnsel, sondern auch die weitgehende Pigmentierung.

Zum Schlusse möchte ich noch beifügen, daß vom Plexus chorioideus nur winzige Reste vorhanden sind. Ein solcher Befund besitzt, glaube ich, darum große Wichtigkeit, weil die Flüssigkeitsausscheidung, wie bekannt, von vielen Autoren als Effect einer Plexuserkrankung betrachtet wird.

Bei dem dritten Falle kann ich mich kürzer fassen, da uns bei ihm

nur jene beiden Punkte interessieren, auf die ich gleich eingangs hingewiesen habe.

Es handelt sich um den 1jährigen Erstgeborenen gesunder Eltern. Die Geburt verlief normal, nicht einmal besonders schwer und ohne Kunsthilfe. Im Anfange will es den Eltern nicht aufgefallen sein, daß der Kopf des Kindes größer gewesen sei als bei anderen Neugeborenen. Erst 5—6 Wochen post partum merkten sie, daß der Schädel ungewöhnlich umfangreich sei. In der Folgezeit nahm er langsam aber stetig an Volumen zu.

Das Kind konnte immer gut trinken, war aber wenig lebhaft.

Es präsentiert sich jetzt mit einem Kopf von  $64\frac{1}{2}$  cm Umfang. Ueber Kinn und Scheitel gemessen beträgt die Circumferenz 68 cm, die Krümmung von der Glabella bis zum Rande des Occiput  $42\frac{1}{2}$  cm.

Die große Fontanelle ist  $33\frac{1}{2}$  cm breit und 22 cm lang.

Es wird versucht, die Flüssigkeit in das Unterhautgewebe abzuleiten dadurch, daß ein dicker Seidenfaden erst quer durch die Hirnhöhlen gezogen und dann unter die Haut geführt wird. Aus den Einstichöffnungen sickert beständig Flüssigkeit. Nach dieser Operation wird das Kind unruhig und bekommt krampfartige Zuckungen der Extremitäten. Während die Nahrungsaufnahme mehr und mehr nachläßt, geht es einige Tage darauf, ohne daß besondere Erscheinungen hinzugetreten wären, zu Grunde.

#### Sectionsergebnis.

Schlecht genährte weibliche Kinderleiche mit riesenhaftem Schädel. Das Gesicht ist klein, der Kopf dagegen nach allen Seiten hin gleichmäßig aufgetrieben. Nur auf dem Scheitel läßt er die an den Seiten sehr ausgesprochene Wölbung vermissen, indem seine Decken hier in weitem Umfange häutig sind.

Der größte Umfang beträgt 60 cm, die Entfernung der Glabella vom Occiput 36 cm.

Die das Schädeldach zusammensetzenden Knochen sind sowohl nach Flächenausdehnung wie nach Dicke excessiv groß. So hat z. B. das Stirnbein eine Breite von 22 cm, die Scheitelbeine eine Höhe von 15 und eine Breite von 16 cm. Trotz diesem enormen Wachstum haben sie nicht genügt, um den Schädel zu schließen. Vielmehr lassen sie eine Lücke zwischen sich, welche die Gestalt einer großen Fontanelle von riesenhaften Abmessungen hat, nämlich von etwa 22 cm Breite und 33 cm Länge. Da, wo sich die Knochen einander nähern, finden sich mehrfache Schaltknochen.

Nachdem das Schädeldach entfernt und das Gehirn herausgenommen worden ist, sieht man, daß die Gruben der Schädelbasis keineswegs besonders tief sind, sondern daß sich die Ausweitung hauptsächlich nach den Seiten hin geltend gemacht hat. Dagegen ist der Grund sämtlicher Schädelgruben äußerst glatt, so daß man kaum noch im stande ist, die Impressiones digitatae und die Jуга cerebralis zu unterscheiden.

Das obere Dach der Orbita ist gewissermaßen um eine im Margo supraorbit. liegende Achse herabgeklappt, so daß der Bulbus oculi hierdurch stark nach unten gedrängt wird.

Die Großhirnhemisphären stellen schwappende Säcke mit sehr dünner Wand vor. An der vorderen Fläche des Schläfenlappens schimmert der Inhalt durch. Die Windungen sind stark abgeplattet.

Medulla oblongata, Pons und Pedunculi cerebri sind diffus bräunlich verfärbt, desgleichen das Keinhirn an den diesen Teilen naheliegenden Bezirken. Etwas unterhalb der Fissura transversa cerebri magna sieht man hinten in der Pia mater des Kleinhirns bräunliche Einlagerungen. Auch die frontalen Teile der Schläfenlappen zeigen gleiche Pigmentierung. Von der Medulla oblongata aus erstreckt sich die bräunliche Verfärbung weiter nach abwärts über die ganze Länge des Rückenmarkes hin.

Die Ventrikelhöhle wird dadurch eröffnet, daß oberhalb des Balkens, der wenig mehr als papierdick ist, die Hemisphären durch Horizontalschnitt abgetragen werden. Man erhält hierdurch Einblick in die colossal ausgeweiteten Seitenventrikel, deren Buchten, gleichsam entfaltet, gänzlich ausgeglichen sind. Das Fornixsystem ist erhalten, der III. Ventrikel kugelig aufgetrieben. Das Ependym hat sich zu einer etwa 1 mm starken Membran verdickt, die sich leicht abziehen läßt. Im Bereich des Hinter- und Unterhornes zeigt sie eine rostbraune Verfärbung und zwar nimmt deren Intensität nach der Spitze der Hinterhörner hin zu. In der Cella media ist das Ependym weißlich und zeigt nur diffuse rostbraune Stippchen, im Vorderhorn jedoch ist die Pigmentierung wieder diffus und am Boden findet sich auch noch eine geringe Menge eines kaffesatzartigen Sediments. Im Bereich der großen Ganglien, die an sich stark abgeplattet und nach den Seiten ausgezogen sind, ist das Ependym mit kleinsten gläsernen Körnern besetzt.

Der Plexus chorioideus ist beiderseits von mäßiger Ausdehnung, rostbraun, nicht sklerosiert, von lockerer Beschaffenheit. Die Dicke der Hemisphärenwand schwankt von 3 mm (vorderer Teil des Scheitellappens) bis zu 15 mm (Hinterhauptslappen). Die Verdünnung ist fast nur auf Kosten der weißen Substanz erfolgt, während die Rinde bloß unwesentlich verschmälert ist. An der Grenze zwischen rechtem Hinterhaupts- und Scheitellappen sieht man im Marklager an umschriebener Stelle eine Menge schwarzbrauner Punkte und Streifchen.

Auf einem Querschnitt durch den Brustteil des Rückenmarkes fallen besonders die Hinterstränge durch ihre glänzend weiße Farbe ins Auge. Dagegen hebt sich der rundliche Bezirk des Pyramidenseitenstranges vermöge seiner dunkleren Tingierung deutlich heraus. Der Centralkanal ist makroskopisch nicht erweitert.

### Mikroskopische Untersuchung.

An einem vom Hinterhauptlappen entnommenen Teil sieht man, daß das Epithel des Ependyms großenteils geschwunden ist. Unter ihm findet sich eine Zone von der 2—3fachen Höhe des Epithels, die in einem maschigen, nach Gieson sich gelb-bräunlich färbenden Faserwerk relativ wenig Zellen enthält. Hierauf erst folgt die Schicht, welche die markhaltigen Nervenfasern führt. Sie ist nur wenig breiter als die eingangs geschilderte Zone. Die Fasern verlaufen parallel zum Ependym und strahlen von hier radiär in die Großhirnwindungen aus. In der unter dem Ventrikelepithel befindlichen Lage sieht man besonders deutlich an den Stellen, wo das Epithel noch vorhanden ist, große Schollen bräunlichen Pigmentes. Sie sind rundlich, etwa von der Größe und Gestalt der Leukocyten. Das Epithel wird durch sie oftmals



unregelmäßig in die Höhe geschoben. An den gänzlich von dieser Zellschicht entblößten Stellen ist das Pigment nur in viel geringerem Maße anzutreffen. Die oben geschilderte schwärzlich gesprenkelte Stelle des Hemi-sphärenmarks zeigt mikroskopisch starke Füllung und Erweiterung der kleinen Venen und der Capillaren.

Die Gefäße des Plexus chorioideus sind sehr weit, so daß oftmals der Raum zwischen den Epithelflächen ganz davon ausgefüllt wird. Das Epithel enthält viel Pigment, häufig in solchem Umfange, daß die Kerne nicht mehr sichtbar sind.

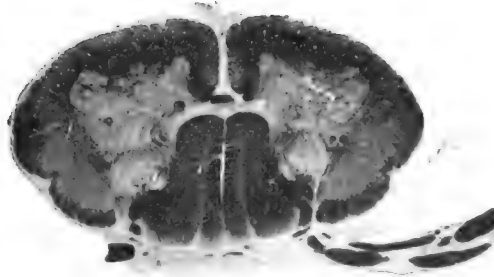
Rückenmark, Halsteil. Namentlich im Gebiet der Hinterstränge sind in den oberflächlichen Schichten feinste gelb-bräunliche Pigmentkörnchen eingelagert, welche meistens um die Kerne des Stützgewebes in kleinen Häufchen angeordnet sind, oftmals aber auch den gröberen Zügen

dieses Gewebes selbst folgen.

An der Spitze der Vorderhörner liegen die Verhältnisse ähnlich, nur ist die Pigmentierung geringer. Ganz vereinzelt findet man auch an anderen Stellen der Peripherie noch braune Körnchen.

In den weichen Rückenmarkshäuten sieht man ebenfalls Pigment, und zwar hier reichlich in gröberen Schollen.

Fig. 2.



Schnitt durch das Halsmark (Pul.) von Fall 3.

Der Centralkanal ist platt dreieckig, etwas ausgeweitet, sein Ependym intact.

Im Brustmark ist die Verteilung der Pigmentierung ganz ähnlich. Der Centralkanal ist ausgeweitet, rundlich.

Das Lendenmark weist hinsichtlich der Pigmentierung und des Centralkanal analoge Verhältnisse auf.

Was die Markbekleidung der Rückenmarksbahnen (Fig. 2) anbetrifft, so enthält im Halsmark das Gebiet der Pyramidenseitenstränge nur ganz vereinzelt markhaltige Fasern. Auch die Pyramidenvorderstränge zeigen einen Mangel an solchen. Bei einem Teil von ihnen ist der Achsencylinder gequollen, so daß die Markscheide einen unregelmäßig rundlichen weiten Ring darstellt. Bei der Färbung nach Marchi sieht man außerdem entschieden mehr schwarze Punkte im Pyramidenanteil der Vorderstränge als in den Grundbündeln. Mit voller Intensität haben sich nur der Gollische Strang und die Kleinhirnsseitenstrangbahnen gefärbt. Die Hinterstränge weisen noch dazu einen Defect

in der Randzone auf, eine Armut an Markfasern, die dem Gebiet der dichtesten Pigmentierung entspricht.

Ganz ähnliche Verhältnisse sind im Brustmark anzutreffen (Fig. 3).

Im Lendenmark jedoch ist die Reduktion der markhaltigen Fasern an der Peripherie der Hinterstränge weniger ausgesprochen. Allerdings sind in diesem Abschnitte die Hinterstränge überhaupt faserreicher und daher auch intensiver gefärbt als in den oberen. Während von den Vordersträngen das nämliche gilt, sind die Seitenstränge in ihrem Markgehalt allgemein herabgesetzt. Der Pyramidenanteil ist sogar fast gänzlich marklos. In Marchipräparaten kann man jetzt nirgends mehr eine Anhäufung der charakteristischen dunklen Punkte sehen.

Auch in diesem Falle findet sich ebenso wie im vorigen ein allerdings viel seichterere Spalt im Seitenstrang. Er ist hier nicht im stande, die Configuration der Kleinhirn- oder gar der Pyramidenseitenstrangbahn wesentlich zu beeinflussen.

Die Scheide der optici, die beide gut markhaltig sind, enthält Pigment in geringen Mengen.

Die Gefäße weisen weder, was Kaliber und Wandstärke anbetrifft, noch auch hinsichtlich ihres mikroskopischen Verhaltens irgendwelche Veränderungen auf.

In den Nebennieren ist die Marksubstanz auf ein Minimum reduziert, derart, daß oftmals Rinde fast unmittelbar an Rinde stößt.

An diesem dritten Falle erweckt vor allem der Umstand unsere Aufmerksamkeit, daß das Wachstum der Schädelknochen in so weitem Umfange Schritt gehalten hat mit der Vergrößerung des Gehirns. Obwohl es ja nicht selten ist, daß sich bei Hydrocephalen die Fläche der allerdings sehr dünnen Deckknochen erheblich vergrößert, so muß in unserem Falle die Außerordentlichkeit der Massenzunahme dennoch überraschen. Für die Intensität des Ossifikationsprocesses spricht auch die Produktion von Schaltknochen.

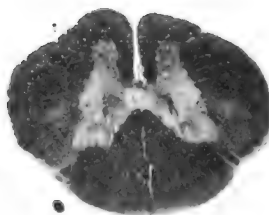
Das anatomische Verhalten des Gehirnes zeigt sonst keine wesentlichen Abweichungen von dem Bilde, das hochgradige Hydrocephalen in der Regel darbieten.

Ich will mich nun der Besprechung des Befundes zuwenden, den ich jeweils am Rückenmark erheben konnte.

Es wird hierbei von der größten Wichtigkeit sein, die Eigenart eines jeden Falles gebührend zu berücksichtigen. Vor allem wird man in Rechnung ziehen müssen:

1. Den Zeitpunkt, auf den man den Beginn der Krankheit verlegen kann,

Fig. 3.



Schnitt durch das Brustmark von Fall 3.

2. das erreichte Lebensalter und

3. die Intensität des Processes.

Im ersten Falle, wo die Ausdehnung der Ventrikel wahrscheinlich erst kurze Zeit vor der Geburt begonnen und nur einen mäßigen Grad erreicht hat und wo das Individuum unmittelbar post partum gestorben ist, werden wir kaum erwarten können, wesentlich andere Verhältnisse im Rückenmark anzutreffen wie beim normalen Neugeborenen. So ist es denn in der Tat, wie man sich ohne Mühe durch den Vergleich mit einem Controllpräparate überzeugen kann. Die Pyramidenseitenstrangbahnen sind noch fast gänzlich marklos. In den Vordersträngen ist linkerseits der Pyramidenanteil markarm. Das entsprechende Gebiet auf der rechten Seite weist diesen Defect nicht auf. Wahrscheinlich haben wir es hier mit jener Anordnung zu tun, die Flechsig in 14 Proc. seiner „zuverlässigen“ Fälle fand, wo eine Pyramide gänzlich ungeteilt in den gekreuzten Seitenstrang übergeht. Eine pathognomonische Bedeutung kommt dieser Art der Verteilung nicht zu.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse im Falle 2 und 3. In jenem wurde der Beginn der Affection in die Zeit verlegt, wo sich das Marklager zu bilden beginnt, (5.—6. Fötalmonat), in diesem muß er am Ende des uterinen oder am Beginn des extrauterinen Lebens angenommen werden. Das erstgenannte Individuum erreichte dabei ein Alter von 3 Monaten, das letztere ein solches von 1 Jahr; jenes wiederum zeigt bis auf einige an der Basis gelegene Großhirnrudimente einen absoluten Mangel an Hemisphärenmark- und Rinde. Bei dem 1jährigen Kind hingegen ist zwar, wie bei derartigen Hydrocephalen in der Regel, das Mark enorm reduciert, die Rinde jedoch gut erhalten. In der schmalen Schicht weißer Substanz lassen sich jedoch deutliche markhaltige Fasern nachweisen.

Wie verhalten sich nun die Pyramidenbahnen? In den Seitensträngen erblickt man übereinstimmend beidemal an der entsprechenden Stelle einen hellen Bezirk, der im Palpräparate nur spärliche dünne blauschwarze Fasern erkennen läßt, bei dem ältern Kinde etwas reichlicher. Bei dem 3monatlichen ist dieses Gebiet jedoch unstreitig kleiner als bei einem normalen. Schon oben habe ich ja darauf hingewiesen, daß die Beurteilung gerade dieses Punktes durch eine tiefe Spalte im Seitenstrang, welche die Struktur verzerrt, erschwert werde. Andererseits ist sie jedoch geeignet, die in Rede stehende Annahme wahrscheinlich zu machen. Furchen dieser Art sind nämlich nach Flechsig Ueberbleibsel aus sehr frühen Perioden des Embryonallebens. Sie weisen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf einen Mangel an Pyramidenfasern hin. Wie er erklärt, hat er sie jedoch zuweilen auch dann angetroffen, wenn die Pyramidenseitenstrangbahnen ihren vollen Gehalt hätten. Bei den älteren von ihm untersuchten Früchten, sowie bei reifen

Neugeborenen ist er ihnen in der Regel dann begegnet, wenn die Pyramidenseitenstrangbahnen weniger als die Hälfte der spinalen Pyramidenfasern enthielten. Seiner Meinung nach spricht dieses Verhalten zweifellos dafür, daß die geringe Entwicklung der Pyramidenseitenstrangbahnen das Auftreten (Persistieren?) der Furche begünstigt, während die Ausnahmefälle hinreichend beweisen, daß beide Momente nicht notwendig aneinander gebunden seien.

Gerade in einem Falle wie dem unsrigen, wo die Furche den directen Vergleich mit dem Controllpräparat erschwert, kann sie somit als eine wichtige Stütze dienen für die Annahme, daß tatsächlich eine Reduction der Pyramidenseitenstrangbahnen vorhanden sei.

Ferner weise ich noch einmal darauf hin, daß das verkleinerte Pyramidenfeld auch in Bezug auf die Dichtigkeit der Fasern hinter dem Controllpräparat weit zurücksteht. Bei dem 1jährigen Kinde stört die gleiche, aber nur angedeutete Furche die Beurteilung nicht.

Als Vergleichsobjekt habe ich hier das Rückenmark eines 11monatlichen Kindes benützt. Betrachtet man sie nebeneinander, so sieht man, daß die Pyramidenseitenstrangfelder des Hydrocephalus von entsprechender Größe, aber von einem Markgehalte sind, der zwar um wenig größer ist als bei einem normalen Neugeborenen, aber noch nicht an den eines 2—3monatlichen heranreicht. Da also, wo das Controllpräparat eine ziemlich gleichmäßige blaue Färbung aufweist, ist beim Hydrocephalus ein hellgelblicher Bezirk, wo die dunkeln Fasern einmal viel dünner sind und überdies weit auseinander stehen. Dagegen besteht, wie ich noch einmal betonen möchte, der Ausdehnung nach kein Unterschied zwischen beiden.

Die Vorderstränge zeigen im Falle 2 vollen Markgehalt, im dritten jedoch einen Mangel im Hals- und oberen Dorsalmark. Die Fasern zeichnen sich hier auch vielfach dadurch aus, daß die Markscheiden weit und unregelmäßig gestaltet sind. Bei Marchifärbung treten im gleichen Gebiet vermehrte schwarze Punkte auf.

Um sowohl meine, wie die in der Literatur niedergelegten Befunde kritisch würdigen zu können, muß ich zunächst auf die Arbeit Gallewskis eingehen. Er hat nachgewiesen, daß die Bescheidung der Pyramidenvorderstränge stets im Laufe der 3 ersten Lebensmonate abgeschlossen wird. In dieser Zeit findet im Bereiche der Pyramidenseitenstränge nur eine geringe Anreicherung der markhaltigen Nervenfasern statt. Dieser Zustand bleibt konstant bis zum Ende des achten Monats, demjenigen Termine, bis zu welchem sich die Untersuchungen Gallewskis erstreckt haben. Ich kann hinzufügen, daß auch am Ende des elften Monats hierin keine Aenderung eingetreten ist.

Natürlich müssen diese Befunde die Grundlage bilden für die Beurteilung des Rückenmarks gleichaltriger pathologischer Individuen. In

gleichem Sinne haben Flechsig und Hans Virchow vor Jahren darauf hingewiesen, daß man die Faserbahnen nur dann mit Sicherheit beurteilen könne, wenn das Lebensalter des Kindes erwarten lasse, daß die Markscheidungsung schon vollendet sei. Diesen Termin hat man anscheinend meist stillschweigend sehr zeitig angesetzt, wohl nämlich etwa auf das Ende des uterinen Lebens. Die meisten Autoren nämlich, die über den Rückenmarksbefund bei congenitalen Hydrocephalen berichten, schließen einfach aus einer Markarmut im Bereiche der Pyramiden, meist sogar nur der Seitenstränge, auf eine Abwesenheit der psychomotorischen Bahnen. Fast alle geben an, daß sie im Gebiet der Pyramidenseitenstränge ein helles Feld angetroffen hätten mit nur wenigen markhaltigen Fasern. Allenfalls wird noch bemerkt, daß die faserarme Zone schmaler gewesen sei als normal. Einige (Zappert und Hitschmann z. B.) erschließen dies aus einem Vergleiche mit Controllpräparaten, andere (z. B. Eichmayer) daraus, daß die Peripherie an der entsprechenden Stelle nicht convex, sondern eingesunken sei.

Da diese Autoren den Mangel an markhaltigen Fasern mit dem Fehlen der Bahn überhaupt identifizieren, so beschäftigt sie auch nur der Zweifel, ob Agenesie oder Degeneration der Pyramidenbahnen vorliege.

Diese Frage ist umso verwunderlicher, als unzweifelhafte Fälle von Agenesie der Pyramidenbahnen bereits in größerer Zahl beschrieben worden sind. Es handelt sich um die von Flechsig, Arnold, Schürhoff, Petréu u. a. publizierten Beispiele von Acranie und Anencephalie. Diese Autoren haben gezeigt, daß in den typischen Fällen bei Markscheidenfärbung weder in den Vorder- noch in den Seitensträngen ein heller Fleck zu sehen ist. Vielmehr dokumentiert sich der Ausfall in den Seitensträngen so, daß die weiße Substanz auf einen schmalen Streifen reduziert ist und so das centrale Grau fast unmittelbar an die Peripherie angrenzt. Daß es sich in der Tat um Agenesie und nicht um Degeneration handle, kann man mit Flechsig daraus schließen, daß die Hemisphärenblasen hier entweder gar nicht angelegt oder zu einer Zeit zerstört wurden, wo sie noch kein Mark besitzen, und wo demgemäß die Pyramidenbahnen selbst in ihren Anfängen noch nicht angelegt sind. Denn, wie immer man sich die Entstehung der Anencephalen auch vorstellen möge, darin sind alle Autoren miteinander einig, daß der Beginn in eine äußerst frühe Foetalperiode zu verlegen sei, spätestens aber in den vierten Monat.

Geht aus diesen Betrachtungen hervor, daß die Anwesenheit heller Felder im Gebiet der Pyramidenseitenstränge jugendlicher Individuen nicht als Agenesie gedeutet werden darf, so läßt sich ferner für die Mehrzahl der Fälle als sehr wahrscheinlich dartun, daß es sich nicht um secundäre Degeneration handeln könne.

Zumeist kommen nämlich Individuen in Frage, die in einem Lebensalter ad exitum gelangt sind, wo auch beim normalen Kinde die Pyramidenseitenstränge ihre Markbekleidung noch nicht vollkommen erhalten haben. Derartige markarme Bahnen hinterlassen nun, wie Flechsig in einer Polemik gegen die Methode Guddens ausführt, wenn sie degenerieren „ungemein spärliche“ Residuen. Die Folge davon ist, daß, wie Flechsig einem Schüler Guddens ironisch bestätigt, „keine Spur derselben (sc. Pyramidenbahnen) zurückbleibt.“

Einen derartig hohen Grad von Reduction der motorischen Bahnen kann man indes weder aus den Schilderungen noch aus den Abbildungen der Autoren erkennen.

Nur in dem Falle Illbergs, wo man in der Tat keine Spur der Pyramidenbahnen entdecken kann, ist ein Zweifel in der Richtung „Agenesie oder Degeneration“ am Platze. Der Verf. hat sich im ersten Sinne entschieden.

Weiterhin muß das Verhalten der Pyramidenvorderstränge einen guten Anhaltspunkt zur Beurteilung der Frage der Degeneration liefern. Vieltausendfache Erfahrung hat ja gelehrt, daß nach centraler Unterbrechung der Pyramidenbahn im Rückenmark jeweils der gleichseitige Vorder- und der gekreuzte Seitenstrang zu Grunde gehen. In den oben citierten zweifelhaften Fällen — Agenesie oder Degeneration — hätte also die etwaige Persistenz des Pyramidenvorderstranges immer schon eine secundäre Schädigung unwahrscheinlich machen können. Einen allzugroßen Wert möchte ich auf dieses Kriterium allerdings schon deswegen nicht legen, weil ja die Pyramidenvorderstränge nicht ganz konstant sind. Sie können nicht allzu selten (Flechsig, Obersteiner) auf einer Seite oder auch gar auf beiden fehlen.

Ich muß mich also dahin zusammenfassen:

Findet man im Rückenmark congenitaler Hydrocephalen des ersten Lebensjahres die Pyramidenfelder markarm, dabei aber nicht hochgradig verkleinert, so ist dieses Verhalten weder als ein Zeichen für Agenesie noch für Degeneration der Pyramidenbahnen zu deuten.

Was sonst liegt also vor, wenn diese beiden Möglichkeiten nicht zutreffen? Meines Erachtens kann man den eben charakterisierten Befund nur so erklären, daß die Entwicklung der Pyramidenbahnen eine Verzögerung, eine Hemmung erleidet. Die Schädigung, welche das Gehirn betroffen hat, ist nicht stark genug, um eine Vernichtung der Pyramidenbahnen zu bewirken, aber doch allzu schwer, um eine ungestörte



Weiterentwicklung zuzulassen. Das Resultat ist: Stehenbleiben auf einer frühen Entwicklungsstufe, Hypoplasie.

So sind auch unsere Fälle 2 und 3 aufzufassen. Ihre besonderen Eigentümlichkeiten werde ich noch weiter beleuchten. Ersterer macht mit einigen anderen Beispielen aus der Literatur (Zappert und Hitschmann, Eichmeyer) insofern Schwierigkeiten, als zwar ein deutliches helles Pyramidenfeld im Seitenstrang vorhanden, dieses aber offensichtlich verkleinert ist. Von den Vordersträngen wird ein gleiches Verhalten nirgends berichtet. Nach meinem Dafürhalten werden jedoch auch diese Hydrocephalen von der oben gegebenen Erklärung umfaßt. Hier hat eben die Noxe zu einer Zeit eingesetzt, wo die Pyramidenbahnen noch nicht voll angelegt waren und auf diesem Stadium sind sie stehen geblieben. In der Tat sind die drei citierten Fälle (Zappert und Hitschmann, Eichmeyer, Engel) von einer solchen Beschaffenheit, daß man sich gezwungen sieht, ihren Beginn weit zurück in das Fötalleben zu verlegen. Würde Degeneration vorliegen, so müßte die Verkleinerung des Pyramidenseitenstrangareales noch viel beträchtlicher sein, da sich ja der Proceß zu einer Zeit abgespielt haben müßte, wo diese Bahn noch kaum Mark besitzt.

Diese Entartungsform wird auch noch dadurch unwahrscheinlich, daß die Vorderstränge keine Spur von Zerstörung aufweisen. Im Gegenteil läßt sich unschwer feststellen, daß sie ihre volle Markbekleidung besitzen, daß ihre Entwicklung also das Ziel ungestört erreicht hat.

Dieses eigentümliche Verhalten beleuchtet noch greller die Sonderstellung, welche die Pyramidenvorderstränge schon dadurch einnehmen, daß sie auch normalerweise ihre Markbekleidung zu einer Zeit vollendet haben, wo in den Seitensträngen noch ein großer Mangel daran herrscht. Dafür scheinen sie aber auch hinfalliger zu sein als diese. Bei dem 1jährigen Hydrocephalus beginnen nämlich die Vorderstränge bereits zu degenerieren, während in den Seitensträngen noch nichts darauf hinweist.

Damit wäre ich nun bei der individuellen Eigenart dieses Falles angelangt, bei dem man sich den inneren Zusammenhang der Dinge folgendermaßen vorzustellen hätte. Ein am Ende des fötalen oder am Beginn des extrauterinen Lebens begonnener Hydrocephalus hat die Pyramidenvorderstränge ihre Markbekleidung noch vollenden lassen, während die Seitenstränge etwa auf dem für einen Neugeborenen angemessenen Stadium stehen geblieben sind. Gegen das Ende des ersten Lebensjahres ist nun die Zerstörung des Gehirns so hochgradig geworden, daß die Pyramidenbahnen, an der Grenze ihrer Toleranz angelangt, zu degenerieren beginnen.

Nachdem ich hiermit meinen Standpunkt zu den auf das Rückenmark bezüglichen Fragen dargelegt habe, will ich mich jetzt von der ja nur

secundär in Mitleidenschaft gezogenen Medulla spinalis wieder dem ursprünglich erkrankten Organe, dem Gehirne, zuwenden.

Schon eingangs habe ich darauf hingewiesen, daß ich mich hier hauptsächlich mit Blutungen in die Ventrikelhöhlen und die weichen Hirnhäute beschäftigen will.

Fasse ich die hierauf bezüglichen Angaben der Protokolle zusammen, so ergibt sich folgendes: Im Falle 1 enthalten die Ventrikel, namentlich die unverhältnismäßig stark ausgedehnten seitlichen teils große Mengen relativ wenig veränderten Blutes, teils in der Umwandlung weiter vorgeschrittene coagula. Eben solche Blutgerinnsel finden sich zugleich unter der Arachnoidea derjenigen Hirnteile, welche den untersten Raum der hinteren Schädelgrube ausfüllen, Kleinhirn, Pons, Medulla oblongata. Streng hiervon zu trennen ist ein großes, noch ganz frisches Hämatom des Subduralraumes, das sich noch weit in dessen Ausläufer, in die Scheiden der Hirnnerven und in den Wirbelkanal erstreckt. Es ist ganz offensichtlich unter dem Einfluß des Geburtstraumas entstanden, für dessen Stärke ja die Infractio des linken Scheitelbeines beredtes Zeugnis ablegt.

Ein ganz anderes Bild bieten bei flüchtiger Betrachtung die Hydrocephalen 2 und 3. Nur bei 2 findet sich im Ventrikelraum ein Gerinnsel, das sofort deutlich auf eine vorangegangene Blutung weist. Sonst erinnert an ein derartiges Ereignis nur noch eine teils schon makroskopisch erkennbare braune Verfärbung gewisser Bezirke, teils eine nur mikroskopisch festzustellende Pigmentierung. Diese erstreckt sich im Falle 2 auf den Rest des Ependyms und die gesamten weichen Hirnhäute einschließlich desjenigen Teiles, der jeder Spur von Hirnsubstanz entbehrt. Ebenso sind auch die Pia des Rückenmarkes und des Opticus betroffen.

Bei dem 1jährigen Kinde, welches nun allein noch übrig bleibt, war das Ependym in weitem Umfange rostbraun tingiert, desgleichen die weichen Hirnhäute im Bereiche der hinteren Schädelgrube. Dagegen fanden sich an dem pialen Ueberzuge der hemisphären Oberfläche nur einige zerstreute bräunliche Stellen. Sodann waren wiederum deutlich beteiligt die Hüllen des Opticus und des Rückenmarkes, aber auch dieses selber in seinen oberflächlichsten Schichten.

Beidemal war außerdem das Epithel des Plexus chorioideus reichlich mit Pigment beladen.

Daß es sich hier wie an allen anderen Stellen wirklich um Blutpigment handelt, daran kann nach dessen morphologischem und chemischem Verhalten gar nicht gezweifelt werden. Denn fast überall ließ sich Eisen noch mikroskopisch nachweisen.

Demgemäß haben wir es mit Extravasaten zu tun, denen folgende

Localisation gemeinsam ist. Sowohl innerhalb der Ventrikel wie der weichen Hirnhäute stößt man auf Blut oder dessen Rückstände. Was die Pia betrifft, so ist es vorwiegend an jenen Hirnteilen anzutreffen, die sich um den vierten Ventrikel gruppieren. Zweimal konnte ferner die Beteiligung solcher Gebilde nachgewiesen werden, die von der Basis cerebri ausgehen (Rückenmark, Opticus).

Diese Anordnung weist uns auf den Verbreitungsweg der Hämorrhagien hin. Zweifellos haben sie zuerst in den Seitenventrikel hinein stattgefunden; von hier aus aber ihren Weg durch den III. Ventrikel und den Aqueductus Sylvii in den IV. genommen, von da durch dessen Aperturæ lateralis und das Foramen Magendii in den Subarachnoidealraum. Hierbei wurden zunächst die benachbarten Hüllen des Kleinhirns, der Pons, Medulla u. s. w. infiltriert. Caudalwärts floß dann das Extravasat in den Wirbelkanal, während es oralwärts den breiten Bahnen der weiten basalen Spalträume<sup>1)</sup> zwischen Pia und Arachnoidea nachging und von hier in die Scheiden der Hirnnerven gelangte. Auf diese Verbreitungsweise von Hirnhämorrhagien haben zuerst Key und Retzius aufmerksam gemacht und sie als Beweis dafür betrachtet, daß tatsächlich freie Verbindungen bestehen zwischen dem vierten Ventrikel und dem Subarachnoidealraume. Eine Wiederholung dieses Experiments, wenn auch nicht gerade immer in so typischer Weise, kann man nicht gar so selten auf dem Seciertisch sehen. Kündigt sich doch der Durchbruch von Apoplexien in die Hirnkammern oftmals schon unmittelbar nach Herausnahme des Organs dadurch an, daß die weichen Häute des Kleinhirns und seiner Nachbarschaft blutig durchtränkt sind.

Vergleicht man den hier skizzierten Verbreitungsweg des Blutes und die daraus resultierende Localisation mit der bei meinen Hydrocephalen, so tritt die Aehnlichkeit ohne weiteres zu Tage. Offenbar würde es daher gezwungen sein, wollte man diese Kombination von Hämorrhagien in die Ventrikel und in die weichen Hirnhäute als eine Mehrheit pathologischer Prozesse auffassen, wo ihre genetische Einheit nicht nur ganz augenfällig ist, sondern auch mit den sonstigen Erfahrungen in befriedigendstem Einklange steht. Eine neue Stütze würde diese Auffassung erhalten, wenn man nachweisen könnte, daß die pialen und ventrikulären Blutungen gleichen Alters seien. Hierbei stößt man aber auf große Schwierigkeiten namentlich da, wo, wie es in Fall 2 und 3 geschehen, schon starke Umwandlungen des Blutes eingetreten sind. Soviel darf man aber jedenfalls sagen, daß sich bei keinem

---

<sup>1)</sup> Die Blutungen entsprachen mit großer Genauigkeit jenem Bezirk, den Key und Retzius in ihren „Studien über die Anatomie des Centralnervensystems“ Teil I, Taf. VI, Fig. 1 abbilden.

meiner Hydrocephalen eine auffällige Differenz dartun läßt. In Zweifel würde man meines Erachtens nur bei dem jungen Kinde geraten können, welches sogleich im Anschluß an die Geburt gestorben ist. Denn hier enthielt der Ventrikel ersichtlich zweierlei Rückstände von Blut. Die einen, grünliche Klümpchen bildenden, bestanden wesentlich aus ganz ausgelaugten Blutkörperchen, während diese anderen, kaffeesatzartigen Gerinnsel aus noch besser erhaltenen bestanden. Die am Kleinhirn etc. vorhandenen glichen den ersteren, älteren. Hieraus muß man einmal schließen, daß zwei Extravasationen erfolgt sind, weiter aber, daß auch bei der ersten ein Uebertritt in den subarachnoidealen Raum stattgefunden hat. Von welcher Wichtigkeit gerade dieser Umstand für die Bedeutung der Hämorrhagie sei, werde ich später zu zeigen haben.

Vorher sei noch erwähnt, was in der Literatur über die uns hier beschäftigende Frage zu finden ist. Der älteste mir bekannte Hinweis ist vielleicht in einer Aeußerung Rudolfis zu finden, der bei allen totgeborenen Hydrocephalen einen starken Niederschlag auf der Basis gesehen haben will. Nächst dem weist Rokitansky auf die Häufigkeit der Blutergüsse bei congenitalen Hydrocephalen hin. Er bemerkt, daß sie bald die Ventrikel, bald die Arachnoidea betreffen und sieht ihre Bedeutung darin, daß sie häufig zur Todesursache dieser Kinder werden. Huguenin, unter Hinweis auf Rokitanskys Angaben, bestätigt dessen Beobachtungen. Nach seiner Ansicht sind kleine Blutungen im Ventrikel durchaus nichts seltenes und wahrscheinlich von den Gefäßen abzuleiten, die vom Plexus zur Ventrikelwand ziehen.

In den sonstigen Monographien oder Einzelarbeiten (Anton, Tusceck und Kramer, Neupaur, Otto Meyer u. a.) findet man wohl hie und da erwähnt, daß da oder dort, sei es in den Hirnhäuten, sei es im Ependym, sei es wohl auch im Plexus chorioideus, rostbraune Flecken oder Pigment angetroffen worden sei. Allein irgend welcher Wert wird dieser Erscheinung nicht beigemessen.

Es ist nun die Frage, ob diese Autoren überhaupt Blutungen so ausgedehnter Art vor sich gehabt haben, wie sie hier von mir beschrieben worden sind, oder ob sie sie nur nicht in ihrem vollen Umfange erkannt haben. Die ihrerseits angeführten Protokolle gestatten mir darüber kein Urteil. Nur in dem Falle von Neupaur, der bei einem Kinde von 13 Monaten die rostbraune Verfärbung des verdichteten Ependyms auf eine vorangegangene Blutung bezogen und der sogar als Quelle dafür eine rote Erweichung im Hinterhauptlappen gefunden hat, kann ich vermuten, daß ein dem meinen analoger Befund vorgelegen habe. In den übrigen bin ich mehr geneigt zu glauben, daß das Bild der ventrikulären Blutung mit konsekutiver

Weiterverbreitung in den subarachnoidealen Raum vielfach nicht richtig erkannt worden sei. Jedenfalls müßte es als ein merkwürdiger Zufall bezeichnet werden, wenn dieses an 3 in so kurzer Zeit beobachteten Fällen nachgewiesene Ereignis eine Seltenheit wäre, die nur ein beiläufiges Zusammentreffen in solcher Häufigkeit geliefert hätte.

Zunächst drängt sich nun die Frage auf, woher die Blutung ihren Ausgang genommen hat. Ich bin nicht in der glücklichen Lage Neupauers, hierauf eine einfache Antwort geben zu können. Selbst im Falle 1, wo der Erguß doch so abundant und zugleich so jung war, ist es nicht gelungen, die Quelle unmittelbar zu entdecken. Per exclusionem kann man freilich dazu kommen, sie in den Plexus chorioideus zu verlegen, dessen Gefäße ja gleichfalls enorm dilatiert sind und stellenweise ihren Inhalt in das umgebende Gewebe ergossen haben. Die Hirnsubstanz selbst darf man wohl ausschließen. Denn in ihr würde eine so ausgiebige Hämorrhagie sicherlich deutliche Residuen zurückgelassen haben.

Aus dem gleichen Grunde verbietet es sich bei dem dritten Kinde, eine Apoplexia sanguinea im gewöhnlichen Sinne anzunehmen; eher könnte man bei dem zweiten daran denken. Falls man sich entschliesse, eine solche anzunehmen, würde man in Bezug auf dieses für den so großen und fast überall so plötzlich einsetzenden Defect der Hemisphären eine leidliche Erklärung finden.

Um dieses ungewöhnliche Verhalten begreiflich zu machen, kann man indessen die sonstige Ursache des Hirnschwundes beim Hydrocephalus, die Steigerung des Innendruckes, kaum heranziehen. Vielmehr ist man genötigt, ein genetisches Moment ganz exceptioneller Art ins Auge zu fassen. Wenn ich als solches eine Blutung in die Gehirnssubstanz selber in Erwägung ziehe, so bin ich mir wohl bewußt, daß dies ein außerordentlich seltenes Ereignis sein muß. Denn obwohl ich der Meinung bin, daß ventrikuläre Blutungen in der Pathologie des Hydrocephalus congenitus eine bedeutsame Rolle spielen, so habe ich doch keinen Anhalt dafür, daß sie öfters mit so ausgedehnten Zerstörungen von Hirnsubstanz verbunden seien, wie in dem in Rede stehenden Falle. In der ganzen einschlägigen Literatur habe ich nämlich keinen Wasserkopf finden können, wo sich nicht an der Convexität der Hemisphären mikroskopisch mindestens Reste von Hirnmasse hätten nachweisen lassen.

Diese kleine Abschweifung habe ich mir erlaubt, um den äußerst merkwürdigen Fall 2, wie ich oben versprochen, nochmals unter dem eben entwickelten Gesichtspunkte zu beleuchten.

Wenn ich jetzt zu der Betrachtung zurückkehre, von der ich dabei ausgegangen bin, so läßt sich das Ergebnis dahin zusammenfassen, daß die

unmittelbare Quelle der Blutung bei meinen Hydrocephalen sich nur vermutungsweise bestimmen läßt.

Ebensowenig ist es mir gelungen, die tiefere Ursache der Hämorrhagien festzustellen. Es wäre wichtig, wenn man entscheiden könnte, entweder, ob sie das Ergebnis eines zufälligen Ereignisses, etwa eines Traumas, gewesen seien, oder ob Anlaß gegeben sei, ein zur Gefäßruptur disponierendes Moment allgemeiner Natur voranzusetzen. Namentlich hätte man dabei die Lues zu berücksichtigen, die ja von vielen Autoren, besonders von den Franzosen (Elsner, Heubner, Landez, Léon d'Artros, Fournier) zu dem angeborenen Wasserkopfe in Beziehung gesetzt wird. Der bei meinen Fällen negative Befund an den Gehirngefäßen stand jedoch vollkommen im Einklange damit, daß auch sonst weder klinisch noch anatomisch Syphilis hat festgestellt werden können.

Allerdings war bei dem ersten Kinde eine Verletzung der Mutter nachzuweisen. Wiewohl sie nur gering war, kann sie doch vielleicht eine ursächliche Rolle gespielt haben; haben sich doch auch zwischen den Eihäuten Blutrückstände nachweisen lassen. Inwieweit in diesem Falle die der Mutter innewohnenden Anomalien — sie war kyphoskoliotisch und ihr Uterus myomatös entartet — disponierend gewirkt haben, muß ich unentschieden lassen.

Bei dem 1jährigen Kinde fand sich zwar, wie erinnerlich, eine Gefäßanomalie, bestehend in einer sei es auch nur auf ein engeres Gebiet beschränkten Ausweitung kleinster Gefäße. Ich möchte jedoch kaum glauben, daß aus einer analogen Stelle die Blutung erfolgt sei. Denn locale Spuren der Zerstörung, die damit doch hätte verknüpft sein müssen, haben sich nicht mehr ermitteln lassen<sup>1)</sup>.

Nur kurz will ich noch einmal auf die im Falle 2 angenommene Destruction der Hemisphären hinweisen, um mich alsdann den unmittelbaren Wirkungen der Hämorrhagie bei den anderen Fällen zuzuwenden.

Beim ersten Hydrocephalus war das Ependym beschädigt worden, wie schon der Befund epithelialer Zellen in den Blutgerinnseln lehrte. Fernerhin kann man annehmen, daß der Erguß hier eine solche Intensität erreicht habe, daß er allein schon befähigt war, die Hirnhöhlen nicht unbeträchtlich zu

---

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Correctur. Es ist wahrscheinlich, daß die bei den Hydrocephalen sich findenden Blutungen gar keiner besonderen Erklärung bezüglich ihrer Aetiologie bedürfen. Es besteht ja bei allen Neugeborenen eine große Neigung zu Blutungen in die Hirnhäute und die Plexus chorioidei. Es ist mir erst kürzlich gelungen, bei zwei Kindern frische ventrikuläre Blutung mit typischem Austritt in den Subarachnoidalraum nachzuweisen. Nur beim Zusammentreffen besonders ungünstiger Umstände haben die Hämorrhagien wohl einen deletären Einfluß.



erweitern. Bei dem noch übrig bleibenden 1jährigen Kinde war besonders interessant die Beschädigung des Rückenmarkes. Hier, wo sich besonders an der Peripherie der Hinterhörner Pigment vorfand, war im selben Gebiete die Zahl der markhaltigen Nervenfasern beträchtlich reduciert. Dieses Zusammentreffen gestattet ohne weiteres den Schluß, daß es sich nicht etwa um aufsteigende Degeneration handle, sondern um unmittelbare Zerstörung durch die Blutung.

Endlich komme ich zu der letzten und wichtigsten Frage. Welches ist die pathologische Dignität der geschilderten Blutungen? Sind sie durch die hydrocephalische Umwandlung des Gehirnes bedingt oder sind sie primär, mit anderen Worten, haben überhaupt erst sie den Wasserkopf hervorgerufen? Wollte man die letztere Alternative annehmen, so müßte man zuvor nachweisen, daß die Hämorrhagie dem Hydrocephalus zeitlich vorangegangen sei. Das wird sich aber nur selten bewerkstelligen lassen. Weder kann man den Beginn des Hydrocephalus immer mit der genügenden Genauigkeit ermitteln, noch das Alter des Extravasates, wie schon oben erwähnt, genau genug sicherstellen. Sind erst einmal alle Erythrocyten zerstört, so läßt selbst das Verhalten des Pigmentes zu Salzsäure und Ferrocyankalium keine einigermaßen sichere Schätzung mehr zu.

Gesetzt nun, es hätte sich im Anschluß an eine ventrikuläre Blutung ein Hydrocephalus entwickelt, so würde man sich den Vorgang wohl folgendermaßen denken müssen. Das Blut fließt aus den Ventrikeln durch deren Verbindungen mit den Subarachnoidealräumen in diese ab. Hierbei können sich die so überaus feinen Kommunikationen entweder durch Gerinnsel verstopfen oder aber durch entzündliche Vorgänge, die sich in den Meningen anschließen, allmählich verlegt werden. Hiermit ist der Abfluß des Ventrikelinhaltes gehemmt und es kommt zu dessen Anhäufung und Zurückhaltung. Von allen meinen Fällen ist nun freilich bloß der erste geeignet, zu zeigen, daß er möglicherweise auf die eben geschilderte Art entstanden sei.

Ich hebe die wesentlichen Punkte noch einmal heraus.

Es liegt eine mäßige Ausweitung der Ventrikel vor, deren Alter höchstens auf wenige Wochen zu beziffern ist, bei sonst normaler Ausbildung des Gehirnes. In den Ventrikeln finden sich Residuen zweier Hämorrhagien, von denen die eine vielleicht wenige Wochen, die andere einige Tage zurückliegt. Die letztere ist an Menge die bedeutendere. Am Kleinhirn etc. finden sich nur Gerinnsel, die den älteren, intraventrikulären gleichen.

Hieraus kann man folgern: Das erste Extravasat ist etwa ebenso alt wie die Erweiterung der Hirnkammern. Ferner: Nur dieses und nicht der frische Bluterguß hat seinen Weg nach außen gefunden.

Man könnte ein Experiment nicht zweckmäßiger anordnen. Denn die

zweite Hämorrhagie ist gewissermaßen eine Probe darauf, ob die erste zur Verlegung der Kommunikationen mit den Subarachnoidealräumen geführt hat.

Will man also die Beweiskraft dieses von der Natur angestellten Versuches gelten lassen, so hat sich der Process folgendermaßen abgespielt.

Aus irgend einer, vielleicht traumatischen Veranlassung erfolgte eine Blutung in die Seitenventrikel. Von hier fand sie ihren Weg in den vierten und von da in den Subarachnoidealraum. Dabei verlegte sie dessen Verbindungen mit den Ventrikeln. Hierdurch wurde der Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit gehemmt und einem wenige Tage vor dem Tode von neuem erfolgten Bluterguß der Austritt aus den Hirnkammern gewehrt. Die Extravasate, besonders das jüngere, waren aber so stark, daß sie das Kind wohl kaum überlebt hätte, auch wenn nicht zum Schluß ein subdurales Hämatom noch hinzugekommen wäre.

Bei den beiden anderen Hydrocephalen kann man die Geschichte der Blutungen nicht annähernd so genau verfolgen wie bei den eben besprochenen Neugeborenen. Der Grund hierfür liegt, wie schon mehrmals erwähnt, in der Unmöglichkeit, das Alter der Hämorrhagie hinreichend genau festzustellen. Mindestens die Behauptung läßt sich jedoch auf alle Fälle rechtfertigen, daß auf der anderen Seite nichts vorliegt, was gegen ihre Gleichaltrigkeit mit dem Hydrocephalus spräche. Ebenso wie dessen Beginn um Monate hat zurückgelegt werden müssen, ebenso gilt dies auch hinsichtlich der Blutungen. Angesichts des Maßes der eingetretenen Metamorphosen läßt sich hieran gewiß nicht zweifeln.

Allerdings bin ich weit davon entfernt, aus einem so schwachen Argumente, wie der Gleichzeitigkeit, etwa auch den Schluß ableiten zu wollen, daß die Hämorrhagien bei den letztbesprochenen Hydrocephalen den Anlaß zum Höhlenhydrops abgegeben hätten. Ebenso möchte ich keineswegs die Anschauung vertreten — ehe ich nicht im stande bin, sie durch weitere Beobachtungen zu stützen —, daß Blutungen eine häufige Ursache des congenitalen Hydrocephalus bildeten.

Vielmehr kam es mir vor allem darauf an, zu zeigen, daß der oben geschilderte Mechanismus der Entstehungsweise des Hydrocephalus nicht nur möglich sei, sondern daß er auch eine große Wahrscheinlichkeit für sich habe. Als einwandfrei bewiesen setze ich hierbei voraus, daß die Verlegung der Abflußwege der Ventrikel dazu führe, die Flüssigkeit in ihnen zurückzuhalten.

Wollte man die Bedeutung der Hämorrhagien beim angeborenen Wasserkopf nicht in der Richtung suchen, auf die ich soeben hingewiesen habe, so müßte man ihren Einfluß sehr gering anschlagen. Uebrigens ver-

mag auch ich keineswegs zu leugnen, daß sie nur recht selten umfangreich genug sind, um den Tod des Individuums, oder auch nur erheblichere Läsionen des Gehirnes nach sich zu ziehen.

Fasse ich noch einmal das Ergebnis meiner Untersuchungen zusammen, so läßt es sich in folgenden Sätzen ausdrücken:

1. Beim Hydrocephalus congenitus tritt, selbst wenn die Hemisphären hochgradig gelitten haben, bei Individuen des 1. Lebensjahres zunächst keine Degeneration der noch nicht markbekleideten Pyramidenbahnen ein, sondern sie bleiben nur in ihrer Entwicklung zurück, bleiben hypoplastisch.

Während also die cerebrospinalen Bahnen auf eine Schädigung ihres Centrums gewöhnlich durch secundäre Degeneration reagieren, kann innerhalb gewisser Altersgrenzen insofern eine Abweichung von diesem allgemeinen Gesetze eintreten, als die Bahnen nicht zu Grunde gehen, sondern nur in ihrer Entwicklung auf einem jugendlichen Stadium stehen bleiben.

2. Beim angeborenen Wasserkopf trifft man häufig Blutungen im Schädelraum an, die sich, offensichtlich von den Ventrikeln ausgehend, allmählich in den Subarachnoidealraum verbreitet haben.

Möglicherweise geben diese Extravasationen überhaupt erst den Anlaß zum Ventrikelhydrops und zwar dadurch, daß sie eine Verlegung der Verbindungen zwischen Ventrikel- und Subarachnoidealraum herbeiführen.

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Ponfick, auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Durchsicht auszusprechen.

### L i t e r a t u r.

1. Anton, Zur Anatomie des Hydrocephalus und des Gehirndrucks. Med. Jahrb. Wien 1888, N. F., III. Jahrg.

2. Arnold, Gehirn, Rückenmark und Schädel eines Hemicephalen. Ziegler's Beiträge 1892, XI.

3. Eichmeyer, Pathogenese und pathologische Anatomie des Hydrocephalus congenitus. Inaug.-Diss. Leipzig 1902.

4. Elsner, Hydrocephalus und angeborene Syphilis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896, N. F., XLIII.

5. Flechsig, Ueber Systemerkrankungen des Rückenmarkes. Arch. f. Heilk. 1878, 18.

6. Gallewski, Histologische und klinische Untersuchungen über die Pyramidenbahn und das Babinskische Phänomen im Kindesalter. Inaug.-Diss. Breslau 1902.

7. Guérin, Hydrocéphale anencéphalique avec ossification précoce des os et du crâne. Montpell. med. 1903, Nr. 17. Ref. Virchow-Hirsch.
  8. Hennoch, Neuropathologische Casuistik. Charitéannalen.
  9. Heubner, Hydrocephalus, in Eulenburgs Realencyklop.
  10. Huguenin, Oedem des Hirns. Hydrocephalus, in Ziemssens Handb. d. spec. Pathol. u. Therap.
  11. Illberg, Beschreibung des Centralnervensystems eines 6tägigen syphilitischen Kindes mit unentwickeltem Großhirn bei ausgebildetem Schädel mit Asymmetrie des Kleinhirns sowie anderer Hirnteile und mit Aplasie der Nebennieren. Arch. f. Psychiat. Bd. 34, Heft 1.
  12. Key und Retzius, Fall von Blutung aus den Hirnventrikeln als Beweis für die Communication derselben mit den Subarachnoidealräumen. Nord. med. Arkiv 1878, VIII; ref. Deutsche med. Wochenschr. 1878.
  13. Dieselben, Studien über die Anatomie des Centralnervensystems u. s. w. Stockholm 1875.
  14. Otto Meier, Ueber Hydrocephalus. Inaug.-Diss. Zürich 1893.
  15. Neupaur, Ungewöhnlich großer Hydroc. intern. mit 3200 ccm Cerebrospinalflüssigkeit. Jahrb. f. Kinderheilk. VII.
  16. Petrén, Beiträge zur Kenntnis des Nervensystems und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie. Virch. Arch. 1898, 151.
  17. Rokitsky, Lehrbuch der patholog. Anatomie.
  18. Rudolphi, Ueber den Wasserkopf vor der Geburt. Abhandl. d. königl. Akad. d. Wissensch. z. Berlin. A. d. S. 1824, Berlin 1826.
  19. Schürhoff, Anatomie des Centralnervensystems bei Hemicephalen. Stuttgart 1894.
  20. Tusceck und Kramer, Ein Hydrocephalus ungewöhnlichen Umfanges. Arch. f. Psych. Bd. 20.
  21. H. Virchow, Ein Fall von angeborenem Hydroc. intern., zugleich ein Beitrag zur Mikrocephalenfrage. Festschr. f. Kölliker, Leipzig 1887.
  22. Zappert und Hitschmann, Ueber eine ungewöhnliche Form des angeborenen Hydrocephalus. Arbeiten a. d. Instit. f. Anat. u. Physiol. d. Centralnervensystems d. Wien. Univers. (Obersteiner) 1899, VI. Aufl.
  23. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. Jena 1898.
- Ausführliche Literaturangaben sind zu finden bei Huguenin (10) und Eichmeyer (3).
-

**Aus dem Säuglingsheim in Dresden.**

(Leiter: Prof. Dr. Schloßmann.)

**XVIII.****Zur Frage der Leberverfettung beim Säugling.**

Von

**Dr. Heinrich Rosenhaupt,**

Kinderarzt in Frankfurt a. M., vormals Assistent am Dresdner Säuglingsheim.

(Vortrag, gehalten auf der gemeinsamen Tagung der Vereinigungen nieder-rheinisch-westfälischer und südwestdeutscher Kinderärzte zu Wiesbaden am 30. April 1905.)

Meine Herren! Die Leberverfettung beim Säugling hat ein doppeltes Interesse, nämlich ein klinisches und ein physiologisch-pathologisches. Dieses doppelte Interesse, das die Leberverfettung gerade beim Säugling darbietet, hat seinen Grund in dem besonders prompten und schnellen Ablauf aller physiologischen und pathologischen Vorgänge im wachsenden Organismus.

Noch viel prompter als beim älteren Kinde pflegt beim Säugling durch Alterationen des Stoffwechsels ein klinisch nachweisbarer Einfluß auf die Leber stattzufinden, den wir als eine Leberschwellung erkennen und dem pathologisch-anatomisch meist eine Verfettung des Lebergewebes zu Grunde liegt.

Die Ursachen einer Leberverfettung können verschiedenster Art sein. Unter den Giften, die schnell eine Leberverfettung hervorrufen, sind ja z. B. Phosphor und Phloridzin sehr bekannt. Ebenso bekannt, aber mehr als chronisch wirkende Noxe, ist der Alkohol.

Eine größere praktische Bedeutung beanspruchen die Intoxicationen durch Stoffwechselproducte der Bakterien, die auch zur Leberverfettung führen können. Als Paradigma möchte ich Ihnen die septische — oder besser — toxische Diphtherie erwähnen, wo allerdings eine durch Herzschwäche bedingte Stauungsleber complicierend hinzutreten kann.

Für das Säuglingsalter kommen als wesentliche Ursachen für die Leberverfettung Ernährungsstörungen in Betracht, Ernährungsstörungen im weitesten Sinne. Sei es, daß es sich um Unterernährung handelt, sei es, daß chronische Prozesse im Verdauungstractus sich abspielen oder sei es endlich, daß acut einsetzende Enteritiden oder Enterokatarrhe vorliegen. Besonders die sogen. toxischen Enterokatarrhe, auf die in letzter Zeit Salge wieder-

holt die Aufmerksamkeit gelenkt hat, haben die Eigenschaft, schnell zu einer Fettleber zu führen, die man gewissermaßen unter seinen Augen entstehen sehen kann.

Nach den umfassenden experimentellen Untersuchungen Rosenfelds haben wir in der Leberverfettung eine Fettinfiltration, einen Import von Depotfett in die Leber, vor uns; keine Fettdegeneration, das heißt keine Entstehung von Fett in loco. Rosenfeld nimmt dabei an, daß an Stelle des Kohlenhydrats der Leber, des Glycogens, Fett einwanderte, eine Auffassung, die in neuester Zeit auch durch Mohr experimentell erhärtet wurde.

Das Depotfett des Säuglings wurde — ich will nur die wesentlichen Arbeiten erwähnen — von Knöpfelmacher, als er den Ursachen des Fettsklerems nachging, untersucht. Er fand dabei, daß mit zunehmendem Alter der Schmelzpunkt des Fettes sich erniedrigt, so daß er beispielsweise bei einem 7 Wochen alten Kinde bei 28—30°, bei einem Kinde von 6 Monaten bei 25° liegt.

Die Schmelzbarkeit des Fettes hängt aber von seinem Gehalt an Oelsäure ab, so daß füglich mit dem Niedrigerwerden des Schmelzpunktes die Menge der Oelsäure ansteigen muß. Man bedient sich daher zur Unterscheidung verschiedener Fette der Bestimmung ihres Gehaltes an Oelsäure. Dieser wird durch das Jodbindungsvermögen gemessen; d. h. die sogen. Jodzahl gibt die Menge der Oelfettsäure an.

Thiemich hat diese Zahl schon für eine Reihe von fettig entarteten Säuglingslebern bestimmt. Er ist zu dem Resultat gekommen, daß die Jodzahl des Leberfettes höher als die des Depotfettes ist. Seiner Ansicht nach spricht dies nicht gegen eine Fettinfiltration; denn nur der restierende Teil des Depotfettes ist ärmer an Oelsäure, und der ölsäurereichere hat die Wanderung in die Leber vollzogen.

Ich habe am Dresdener Säuglingsheim eine Anzahl von Fettlebern dort verstorbener Säuglinge chemisch in Bezug auf die Menge der Oelsäure untersucht. Ein Teil meiner Untersuchungen ging auch mit der entsprechenden Bestimmung des Depotfettes, aus dem Unterhautfettgewebe entnommen, einher.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten ehemaligen Chef, Herrn Prof. Dr. Schloßmann, für seine Anregung zu diesen Untersuchungen auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Die Methodik derselben war die übliche: Extraction mit im Soxhlet, Zusatz von Sublimat-Jodlösung zum abgewogenen gelösten Fett. Das überschüssige Jod wurde mit Thiosulfat zurücktitriert.

Auf eine Vergleichung der gefundenen Werte für die Jodzahl des Depotfettes mit denen für das Leberfett will ich hier nicht eingehen, da



hierüber an anderer Stelle berichtet werden soll. Es sei nur kurz erwähnt, daß sie im wesentlichen mit den Resultaten von Thiemich übereinstimmen.

Es handelt sich bei meinen Fällen um zwei Gruppen: die erste, kleinere, umfaßt Fälle, bei denen wir eine allmähliche Entstehung der Leberverfettung annehmen müssen in der Art, daß dieselbe Schädlichkeit die Depots des Organismus und des Glycogendepots der Leber schwinden, und letzteres durch Fett ersetzen ließ. Es handelt sich da natürlich um Säuglinge, deren Körpergewicht weit unter der Norm liegt.

		Gew.	Diagnose	Jod-Z.
1. Anders	3 Wochen	1800	Frühgeb.	50,4
2. Skalla	2 1/2 Mon.	2420	Atrophie	54,8
3. Ulrich	4 1/2 „	2350	„	53,3

Die andere größere Gruppe umfaßt Fälle, wo man die acute Einwirkung toxischer Substanzen — bis auf einen Fall von Sepsis sind es enterogene — als Ursache der Verfettung annehmen muß.

		Diagnose	Jod-Z.
4. Forker	1 Mon.	Sepsis	59,4
5. Menzel	1 1/2 Mon.	tox. Enterokatarrh	59,1
6. Schreiber	3 „	Enter. acuta	61,3
7. Wiecke	4 1/2 „	„ „	59,5
8. Töpfer	6 „	tox. Enterokatarrh	71,0
9. Rarisch	6 „	Enter. follicul.	60,0
10. Naumann	7 „	tox. Enterokatarrh	59,7

Ein Blick auf diese Zahlen lehrt ohne weiteres, daß bei toxisch entstandener Leberverfettung das Fett reicher an Oelsäure ist als bei Verfettung im relativen Hungerzustand. Dies ist in so hohem Maße der Fall, daß die Jodzahlen der — sagen wir toxischen — Fettlebern auch beim jungen Säugling, der doch ölsäureärmeres Fett besitzt, absolut höher sind als die der Hungerfettlebern älterer Säuglinge.

Im Falle 9, bei dem Ihnen die Höhe der Jodzahl wohl schon aufgefallen ist, handelt es sich um einen sehr acuten, toxischen Proceß und um ein Kind mit gutem Fettdepot, das Körpergewicht betrug 5020 g.

Es scheint also, als ob beim Säugling die Art der Leberverfettung wesentlich von der Art ihrer Ursache abhängt, daß bei toxischen Processen viel mehr leicht schmelzbares Fett einwandert als sonst, vielleicht sogar in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis von der Art resp. Schwere des betreffenden Processes.

**Arbeiten aus der Klinik für Kinderkrankheiten von  
Prof. N. Korsakoff in Moskau.**

**XIX.**

**Beiträge zur Lehre des Drüsenfiebers.**

Von

**Professor Dr. N. S. Korsakoff (Moskau).**

(Schluß.)

**Aetiologie.**

Wenn gleich nach dem Erscheinen der Pfeifferschen Arbeit eine ganze Reihe von Beobachtungen über das Drüsenfieber bekannt geworden, ist die Aetiologie desselben noch immer unaufgeklärt und die von mir im Jahre 1888 geäußerten Bedenken an die Selbständigkeit dieser Form, welche damals noch nach Filatow idiopathische Anschwellung der cervicalen Drüsen benannt wurde, ist bis heute noch in Kraft geblieben. In der Tat, auch bis hierzu wissen wir noch nicht, ob man das Drüsenfieber als eine Krankheit *sui generis*, d. h. als eine selbständige Form, welche sich unter dem Einfluß eines bestimmten, nur diese Form allein veranlassenden inficierenden Agens entwickelt, oder ob es zulässig, daß sie sich unter dem Einfluß des inficierenden Agens irgend einer bereits bekannten Krankheitsform entwickelt und nur eine eigenartige Form der Einwirkungserscheinung dieses Agens darstellt, oder ob man sie selbst schließlich als Folge der Einwirkung nicht eines, sondern verschiedener inficierenden Agentien zu betrachten hat, halten soll.

Ich will nun das Hauptsächlichste von dem, was uns über die Aetiologie des Drüsenfiebers aus der Literatur bekannt, sowie auch die Resultate meiner eigenen Beobachtungen anführen.

Von ätiologischen Momenten sollen allem zuvor nur diejenigen, welche mehr oder weniger die Prädisposition zu der Krankheit bedingen, berücksichtigt werden. Was den Einfluß des Alters anbelangt, so kommt das Drüsenfieber, soweit aus den vorhandenen Mitteilungen zu ersehen ist, bei Kindern im allgemeinen häufiger als bei Erwachsenen vor, wenngleich man auch bei den letzteren, wie einige Beobachtungen es lehren, und zwar nicht so selten, eine Form mit genau demselben Symptomencomplex wie beim Drüsenfieber der Kinder antrifft. Bereits in der Pfeifferschen Arbeit ist

die Erkrankung eines 16jährigen Jünglings, welcher fast gleichzeitig mit seinen beiden jüngeren Brüdern und einer 10jährigen Schwester an Drüsenfieber litt, notiert. Fälle von Erkrankungen bei Erwachsenen wurden darauf von Shbanow<sup>1)</sup>, Tschaikowsky, Donkin<sup>2)</sup>, Fischer<sup>3)</sup>, Coutts<sup>4)</sup>, Galvagni<sup>5)</sup>, Roussel<sup>6)</sup>, Tschigajew, Botschkowsky und Durno<sup>7)</sup> angeführt. Tschigajew und Botschkowsky haben sogar über eine ziemlich große Anzahl Erwachsener, die am Drüsenfieber krank gewesen waren, berichtet. So notiert Tschigajew 35 solcher Fälle und Botschkowsky, der eine Reihe von Erkrankungen im Tobolskischen Reservebataillon beobachtet hatte, beschreibt im ganzen 54 Fälle von Drüsenfieber, von denen sich 50 auf Soldaten und nur 4 auf Zöglinge der Musikschule des Bataillons beziehen. Ich selbst habe in jüngster Zeit bei einer 24 a. n. Dame Drüsenfieber beobachtet, das auch der sie behandelnde Arzt als solches diagnostizierte. Das Leiden war durch eine acute Nephritis, die nach Ablauf eines Monats vollständig schwand, compliciert. Irgendwelche Anhaltspunkte für einen larvierten Scharlach lagen allem Anscheine nach nicht vor und 2 Kinder der Patientin, die in derselben Wohnung sich befanden und nicht genügend isoliert waren, blieben vollständig wohl.

Wenn auf Grund der einschlägigen Literaturangaben das Drüsenfieber auch nicht als eine Krankheit, die dem Kindesalter ausschließlich eigen ist, angesehen werden kann, so unterliegt es, auf dieselben Angaben basierend, keinem Zweifel, daß das Drüsenfieber bei Kindern dennoch viel häufiger als bei Erwachsenen vorkommt. Betreffs der Frage, in welcher Periode des Kindesalters die Prädisposition zur Krankheit am stärksten ist, läßt sich, wenn man nach dem, wie Pfeiffer seine Arbeit über Drüsenfieber beginnt: „Sie werden zu einem Kinde, nehmen wir an von 5, 6 oder 8 Jahren, gerufen u. s. w.“, urteilen soll, dasselbe am häufigsten nicht im frühesten Kindesalter beobachtet. In dieser Hinsicht stimmt die Mehrzahl der Autoren mit ihm überein. So beziehen sich v. Starks Beobachtungen auf Kinder zwischen 2 und 8 Jahren, die Rauchfußschen auf ein 4- und 6jähriges, Protasows auf 4—9jährige, Hörschelmanns auf Kinder von 1 Jahr

<sup>1)</sup> Medicinskoje Obosrenije 1894, Nr. 26, p. 900.

<sup>2)</sup> Lancet 1897, 23. Jan., p. 274.

<sup>3)</sup> Ibidem.

<sup>4)</sup> Ibidem 30. Jan., p. 346.

<sup>5)</sup> Clinica med. Bd. 3, p. 44. Referat im „Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der gesamten Medicin“ 1897, S. 661.

<sup>6)</sup> Philadelph. rep. 17. April. Referat in „Biblioteca Wratscha“ 1899, Nr. 1, S. 14.

<sup>7)</sup> Brit. med. Journ. 1900, Nr. 10, p. 1373.

9 Monaten bis zu 14 Jahren; unter den 16 Fällen, die letzterer Autor anführt, war nur ein Patient unter 4 Jahren; Durnos Patienten standen im Alter von 2½—13 und Fideles von 2—8 Jahren. Es liegen jedoch Mitteilungen über Drüsenfieber auch bei Kindern im ersten Lebensjahre vor. So war der jüngste Patient von J. Park West, der 96 Fälle von Drüsenfieber anführt, nur 7 Monate, der älteste 13 Jahre alt. Fälle von Drüsenfieber bei Kindern des ersten Lebensjahres wurden auch von anderen Autoren angegeben. Sandall<sup>1)</sup> z. B. berichtet über die Erkrankung eines 6monatlichen Kindes. Einige Fälle von Drüsenfieber im ersten Lebensjahre beobachtete auch Tschaikowsky. Letzterer hatte 7 Patienten, die das erste Lebensjahr noch nicht erreicht hatten, 3 Patienten zwischen 1 und 5 Jahren, 4 zwischen 5 und 8, 1 zwischen 9 und 12 Jahren und 9 erwachsene Patienten. In den Beobachtungen von Comby, die auch betreffs der Symptomatologie von den Beobachtungen anderer Autoren sich etwas unterscheiden, finden wir eine Abweichung auch in Bezug auf das Alter der Patienten. Im Gegensatz zu dem, was die Mehrzahl der Autoren beobachtet, trat das Drüsenfieber in Combys Fällen am häufigsten bei kleinen Kindern, nämlich im Alter zwischen 6 und 30 Monaten, auf. In einem seiner Fälle war das Kind, das seiner Diagnose nach am Drüsenfieber erkrankte, nur 3 Monate alt. So stehen auch in Bezug auf das Alter der Patienten die Beobachtungen Combys denen von Neumann nahe.

Was meine eigenen Beobachtungen anbetrifft, so hatte ich im ersten Lebensjahre nur einen einzigen 6monatlichen Patienten, bei dem, dem Anscheine nach, Drüsenfieber zu diagnosticieren ich mich berechtigt sah.

Bei S., dem einzigen Kinde in der Familie, das künstlich aufgezogen, ziemlich wohlernährt, jedoch etwas bleich war, Spuren von Rachitis aufwies und an chronischen Verstopfungen litt, stieg die Temperatur plötzlich bis 39° an; Allgemeinbefinden etwas deprimiert, Erbrechen und Tags darauf Anschwellen der Drüsen beiderseits am oberen Drittel des Kopfnickers und hinter dem Unterkieferwinkel; weder der geringste Husten noch Schnupfen; der Rachen war nicht gerötet, keinerlei Hinweise auf irgend ein Ohrleiden. Während des ganzen Krankheitsverlaufs keinerlei Veränderungen an den inneren Organen, mit Ausnahme einer unbedeutenden Milzvergrößerung. Die Temperatur fiel am 9. Tage, worauf auch die Drüsen abzunehmen begannen. Keiner in der Familie litt um diese Zeit an irgend einer Halskrankheit. Weder Exanthem noch Desquamation an den Hautdecken. Im Urin kein Eiweiß.

Außer diesem Patienten hatte ich unter meinen 29 Kranken, die ich

---

<sup>1)</sup> Lancet 1897, 13. Febr., p. 433.

in dieser Arbeit in Betracht gezogen, 8 im 2. und 3. Lebensjahr, 16 zwischen 3 und 8 und 4 Patienten zwischen 8 und 16 Jahren.

Es läßt sich schwerlich irgend etwas Bestimmtes über den Einfluß des Geschlechts auf die Prädisposition zum Drüsenfieber sagen. Comby kommt zum Schluß, daß das Geschlecht hierbei keine merkbare Rolle spielt. Zu demselben Resultate gelangt auch Gourichon<sup>1)</sup>; meine eigenen Beobachtungen bestätigen dies ebenfalls. Unter meinen 29 Patienten befanden sich 15 Knaben und 14 Mädchen. In manchen Veröffentlichungen findet man eine bedeutende Prävalenz der am Drüsenfieber erkrankten Knaben den von dieser Krankheit betroffenen Mädchen gegenüber. So waren unter Hörschelmanns 16 Patienten 10 Knaben und 6 Mädchen. Bei Kissel (nach einem Vortrag in der Moskauer Pädiatrischen Gesellschaft und in den Jahresberichten des Olga-Kinderspitals für die Jahre 1892, 1894, 1895 und 1897) betrug die Zahl der Knaben 16, die der Mädchen 8.

Zur Beantwortung der Frage, ob die Konstitution des Kranken irgend einen Einfluß auf die Prädisposition zu Drüsenfiebererkrankungen habe, liegen einstweilen keine genügenden Daten vor. Es stehen uns jedoch einige Hinweise zur Verfügung, daß verschiedene, den Organismus schwächende Momente die Erkrankung begünstigen. Das sind: schlechte Ernährung der Kinder, verschiedene Krankheitszustände, Gastroenteritiden (Comby), wie auch einige acute Infectiouskrankheiten, z. B. Masern, Abdominaltyphus, Influenza. In einem der von mir angeführten Fälle konnte die katarrhalische Pneumonie, nach welcher das Drüsenfieber beim Kinde auftrat, die Rolle eines solchen Momentes spielen. Manche Autoren (Jackson u. a.) nehmen an, daß Verstopfungen auf die Entwicklung dieser Form von Drüsenfieber Einfluß haben können.

Der Erkältung wird ebenfalls eine gewisse Bedeutung in der Entwicklung des Drüsenfiebers zugeschrieben (Comby, Gourichon). Wenngleich ich einen solchen Einfluß der Erkältung nicht vermerken konnte, muß ich dennoch darauf aufmerksam machen, daß man das Drüsenfieber während der kalten Jahreszeit öfters als während der warmen beobachtet. Von meinen 29 Fällen kommt einer auf den Mai, einer auf den Juni, einer auf den Juli und 2 auf den August, und zwar auf das Ende des Monats, wo es bereits kühl zu werden begann. Die übrigen 24 Fälle beobachtete ich ungefähr gleichmäßig im Winter, Herbst und zu Anfang des Frühlings. Urteilt man nach den von anderen Autoren veröffentlichten Fällen, in welchen der Monat der Erkrankung angegeben, so kommt man zum Schluß, daß in der Mehrzahl der Fälle die Krankheit nicht in der warmen Jahreszeit beobachtet

<sup>1)</sup> Essai sur le fièvre ganglionnaire. Paris 1895.



wurde, und weist Park West direct darauf hin, daß er im Verlaufe von 3 Jahren die Krankheit während der kühlen Monate auftreten sah. Filatow vermerkt auch den Einfluß der kalten Jahreszeit und behauptet, daß das Drüsenfieber im Herbst und Winter bedeutend häufiger vorkommt als im Sommer. Die Drüsenfieberepidemie, welche Durno beschrieben, fand im Januar, Februar und März des Jahres 1900 statt.

Schwerlich läßt es sich bezweifeln, daß man es beim Drüsenfieber mit einer oder vielleicht einigen Krankheitsformen infectiösen Ursprungs zu tun hat. Das resultiert offenbar aus den zahlreichen Mitteilungen über solche Fälle, wo einige Mitglieder einer und derselben Familie ungefähr zur selben Zeit am Drüsenfieber erkrankten. So teilte bereits Pfeiffer über 4 Fälle von gleichzeitigen Erkrankungen in einer Familie mit; v. Starck berichtet über Erkrankung zweier Kinder in einer Familie; dasselbe finden wir auch in den Arbeiten von Rauchfuß, Protassow und Mammow<sup>1)</sup>. Hörschelmann beschreibt die Erkrankung von 4 Kindern in einer und derselben Familie, Roussel von 4 Kindern und einem Erwachsenen. Hesse beobachtete in einer Familie 3 Patienten, bei denen sich eine Nephritis entwickelte. Fälle von gleichzeitiger Erkrankung zweier oder mehrerer Mitglieder einer Familie kommen auch bei anderen Autoren vor.

Unter meinen 29 Patienten gehörten nur 2 einer und derselben Familie an und waren gleichzeitig erkrankt. Außerdem waren in der Familie eines Arztes, in der ich einen typischen Fall von Drüsenfieber beobachtet hatte, bald darauf noch 4 gleichartige Fälle bei den übrigen Kindern aufgetreten; letztere habe ich jedoch persönlich nicht gesehen, da sie der Vater selbst behandelte.

Einige Autoren beschreiben sogar ganze Epidemien von Drüsenfieber. So berichtete Park West in der New Yorker medizinischen Akademie über eine Epidemie, die im Frühling 1893 begonnen und erst im Frühling 1896 endete. Im ganzen waren während dieser Epidemie 96 Kinder in 48 Familien erkrankt. Dr. Botschkowsky beobachtete eine ganze Reihe von Erkrankungen, eine, wie er sich ausdrückt, „fast wirkliche Epidemie von Drüsenfieber“ unter den Soldaten des Tobolskischen Reservebataillons. Hinweise über Epidemien von Drüsenfieber finden sich auch in den Mitteilungen von Durno, Fedele und in jüngster Zeit bei Byers<sup>2)</sup>. Auf Grund meiner eigenen Beobachtungen muß ich ebenfalls bemerken, daß in manchen Jahren das Drüsenfieber viel häufiger vorkommt als sonst. Einer ziemlich beträchtlichen Anzahl von Fällen begegnete ich in der zweiten Hälfte des Jahres 1900

---

<sup>1)</sup> Protokoll des Kaukasischen Aerztevereins 1891, Nr. 12.

<sup>2)</sup> Brit. med. Journ. 1904, Nr. 22, p. 71 und Lancet 1904, Nr. 4193, p. 84.



und in der ersten von 1901. Von einigen Kollegen hörte ich, daß auch sie um diese Zeit ziemlich oft Fälle von Drüsenfieber antrafen. Es sei noch bemerkt, daß ich 5 von den 7 beschriebenen Fällen, in denen eine Nephritis hinzutrat, gerade während dieser Periode beobachtete.

Betreffs der Dauer der Incubationsperiode beim Drüsenfieber wissen wir einstweilen noch sehr wenig. Auf Grund seiner eigenen Beobachtungen denkt Hörschelmann, daß die Dauer der Incubationsperiode durchschnittlich 8—10 Tage währt und sie Schwankungen von 5—15 Tagen unterliegen kann. In einer seiner Beobachtungen war zwischen der Erkrankung zweier Kinder einer und derselben Familie ein Monat verstrichen. Nach Angaben Byers währte das Incubationsstadium 5—7 Tage.

Wenn auch auf Grund einschlägiger Beobachtungen der infectiöse Ursprung des Drüsenfiebers wohl kaum bezweifelt werden kann, so ist anderseits die Frage, ob wir es bei dieser Form zweifelsohne mit einer Allgemeininfektion zu tun haben, oder ob es sich nur um eine locale Infection, bei welcher der in den Organismus eingedrungene Infectionsstoff nur bis zu den cervicalen Lymphdrüsen gelangt und hier stehen bleibt, so daß keine Allgemeininfektion zu stande kommt, handelt, noch unentschieden. Ueber diesen Punkt differieren die Meinungen. Pfeiffer ist offenbar der Ansicht, daß wir es beim Drüsenfieber mit einer Allgemeininfektion zu tun haben, dieselbe Meinung vertreten auch Heubner und einige andere. v. Starck nimmt an, daß der Krankheitsstoff in einigen Fällen nur ein locales Leiden hervorrufen, während es in anderen zu einer Allgemeininfektion kommen kann. Comby vermutet, daß man es beim Drüsenfieber mit einem infectiösen Proceß, der an der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle beginnt und sich vermittels der Lymphbahnen bis zu den ersten auf seinem Wege befindlichen Lymphdrüsen fortpflanzt, zu tun hat. Nur in Ausnahmefällen schreitet der Proceß noch tiefer fort. Dieselbe Ansicht teilt auch Comby's Schüler, Gourichon. Selbstverständlich sprechen derartige Beobachtungen, bei denen man außer den Cervicaldrüsen auch noch andere (Axillar-, Inguinal-, Mesenterial- und Bronchialdrüsen) vergrößert gefunden hat, zu Gunsten dessen, daß beim Drüsenfieber auch eine Allgemeininfektion möglich ist. Zu dieser Gruppe gehören auch die Beobachtungen von Tschaikowsky, Olinsky, Deplats, Park West und Belloti. Auf Grund eigener Beobachtungen sehe ich mich zur Schlußfolgerung berechtigt, daß wir es wenigstens in einigen Fällen von Drüsenfieber mit einer Allgemeininfektion zu tun haben; dafür sprechen sowohl die Obductionsresultate des Knaben S. L., bei dem nicht nur die Cervical-, sondern auch die Mesenterial-, Bronchial- und in geringerem Masse die Axillar- und Inguinaldrüsen<sup>1)</sup> vergrößert waren, sowie

<sup>1)</sup> In der allerletzten Zeit beobachtete ich (in der Ambulanz des Chludow-

auch die Resultate der bacteriologischen Untersuchung bei diesem und noch 2 anderen Kranken. Von diesen Untersuchungen wird übrigens noch später die Rede sein. Für die Behauptung aber, daß in allen Fällen von Drüsenfieber eine Allgemeininfektion vorliege, habe ich jedoch keinerlei Anhaltspunkte.

In Betreff der Eintrittsstelle, durch die der Infectionsstoff in den Organismus gelangt, sind die Ansichten der Autoren nicht ganz einstimmig. Nur sehr wenige jedoch pflichten Jackson bei, nämlich daß die Infection des Organismus beim Drüsenfieber vom Darmkanale aus stattfindet, wozu die bei den Patienten beobachtete Obstipation beitrage. Da jedoch beim Drüsenfieber die Untersuchung hauptsächlich und in der Mehrzahl der Fälle sogar ausschließlich eine Anschwellung der Cervicaldrüsen ergibt, so ist betreffs der Eintrittspforte der Infection beim Drüsenfieber die Ansicht weit mehr verbreitet, daß der Infectionsstoff durch die Schleimhaut des Rachens oder des Schlundes eindringt. So weit mir bekannt, ist von Rauchfuß zuerst die Vermutung, daß die Infection beim Drüsenfieber vom Nasenrachenraume aus statthabe, ausgesprochen worden. Fast gleichzeitig gelangten zu demselben Schluß v. Starck<sup>1)</sup> und darauf auch einige andere (Williams<sup>2)</sup>, Galli<sup>3)</sup> u. a.). Comby und Gourichon sind der Meinung, daß der Infectionsstoff beim Drüsenfieber von der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle aus sich verbreite. Da jedoch bei dieser Krankheit hauptsächlich die Drüsen am Musculus sternocleidomastoideus anschwellen, so meint Galli, daß die Drüse als Infectionseintrittspforte beim Drüsenfieber anzusehen ist, da sie mittels der Lymphgefäße mit den Gl. retropharyngeales und diese ihrerseits mit den am Kopfnicker liegenden Drüsen in Verbindung steht. Ich meinerseits kann nur denjenigen beipflichten, die diesen oder jenen Abschnitt

schen Kinderspitals) einen 7jährigen Knaben, bei welchem außer ausgesprochener Intumescenz der Cervicaldrüsen im Bereiche des oberen Drittels des Musc. sternocleidomastoideus und solcher beiderseits an den Unterkieferwinkeln, auch die Axillar- und Inguinaldrüsen deutlich vergrößert waren. Nach etwa 2 1/2 Wochen, von Beginn der Krankheit an gerechnet, als nur unbedeutende Spuren der intumescierten Cervicaldrüsen noch übrig geblieben, waren auch die vergrößerten Axillar- und Inguinaldrüsen fast ganz verschwunden. Das Drüsenfieber war durch eine Nephritis compliciert. Irgendwelche Hinweise auf Scharlach waren nicht zu eruieren.

<sup>1)</sup> Es klingt etwas sonderbar, wenn Moussous (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance* 1893, Tome XI, pag. 24), Comby, Gourichon, Williams v. Starck die Aeußerung in den Mund legen, daß das Drüsenfieber als Folge einer Intoxication von Seiten des Darms auftritt.

<sup>2)</sup> *The Lancet* 1897, 16. Jan., p. 160.

<sup>3)</sup> *Gazzetta medica di Torino* 1900, Nr. 11 u. 12 (Referat nach dem Jahrb. f. Kinderheilk. 1900, S. 287).

der Schlund-, Nasen- und Rachenschleimhaut als Infektionspforte ansehen. Zu Gunsten einer solchen Vermutung spricht sowohl die Localisation der intumescierten Drüsen als auch einige andere Krankheitserscheinungen, die bei den Patienten beobachtet werden, nämlich Schmerz beim Schlucken und Röte der Schlund- und Rachenschleimhaut. Gewissermaßen sprechen zu Gunsten einer solchen Voraussetzung auch solche Fälle, wo wir in einer und derselben Familie bei einem Patienten eine den Symptomen nach vollständig ähnliche Erkrankung wie das Drüsenfieber antreffen, bei einem anderen hingegen genau dieselbe Form nur mit unbedeutenden Belägen auf den Mandeln vorliegt; wenn wir zuweilen bei der Inspection des Rachens auch keinerlei Krankheitserscheinungen wahrnehmen, so spricht dieser Umstand natürlich noch nicht gegen das Eindringen der Infection aus der Rachenhöhle, da in solchen Fällen Veränderungen, die der Inspektion schwer zugänglich, vorhanden sein, aber, wenn sie unbedeutend, auch leicht übersehen werden können. Da in einigen Fällen von Drüsenfieber außer den Cervicaldrüsen, deren Anschwellung man mit dem Eindringen der Infection von der Rachenhöhle aus in Zusammenhang bringen könnte, auch einige andere Drüsen, z. B. die Mesenterial- und Bronchialdrüsen anschwellen, so ließe sich vielleicht an das Eindringen der Infection von der Schleimhaut des Darms, der Trachea oder der Bronchien aus denken. Ich kann aber betreffs dieses nicht umhin, darauf aufmerksam zu machen, daß beim Knaben J. S., bei dem außer den Cervicaldrüsen auch die Bronchial- und Mesenterialdrüsen angeschwollen waren, eine viel bedeutendere Vergrößerung und Hyperämie der Cervicaldrüsen als aller übrigen Drüsen vorlag, weshalb auch in diesem Falle die Vermutung über das Eindringen der Infection von der Rachenschleimhaut am allerungezwungensten erscheint. In Betreff der Frage, aus welchem Teile des Rachens die Infection in den Organismus dringt, steht es mir fern, die höchst wahrscheinliche Vermutung Gallis in Bezug auf das sehr mögliche Eindringen der Infection in die Luschkasche Drüse zu verneinen, was für die Mehrzahl der Fälle von Drüsenfieber in der That zutreffen könnte; ich glaube jedoch nicht, daß dies immer der Fall ist und daß der Infectionsstoff auch nicht durch andere Teile der Rachenschleimhaut eindringen könnte. Tatsächlich treffen wir beim Drüsenfieber sehr häufig Anschwellungen nicht nur in der Gegend des Musculus sternocleidomastoideus, sondern auch am Unterkieferwinkel, wobei diese Drüsen zuweilen sogar stärker geschwollen sind, als die am Kopfnicker gelegenen. Außerdem schwellen zuweilen beim Drüsenfieber, worauf bereits bei Besprechung der Symptomatologie hingewiesen, die Drüsen am Unterkieferwinkel nur allein an. Ich bin der Meinung, daß die so oft bei der Untersuchung an Drüsenfieber Erkrankter anzutreffende Röte der Mandeln, der Schleimhaut, der

Gaumenbögen und anderer Teile des Rachens und Schlundes ebenfalls für die Möglichkeit des Eindringens des Infektionsstoffes auch durch diese Teile und nicht durch die Luschkasche Drüse spricht.

Wenn wir uns nun der sehr interessanten Frage über den Infektionsstoff des Drüsenfiebers selbst zuwenden, so müssen wir natürlich die Frage aufstellen: wird der Symptomencomplex, der den Namen Drüsenfieber erhalten, durch irgend ein besonderes specifisch inficierendes Agens hervorgerufen, oder ist es das Einwirkungsergebnis eines Mikroben, der auch irgend eine andere mehr oder weniger bekannte Krankheitsform hervorruft, oder endlich ob dieser Symptomencomplex durch verschiedene inficierende Agentien, die entweder noch vollständig unbekannt sind oder die zum Teil oder ganz zu solchen gehören, die uns bereits bekannte Krankheiten zur Folge haben, veranlaßt. Je nach der Beantwortung dieser Frage müßten wir das Drüsenfieber entweder als selbständige Krankheitsform, oder als eine eigentümliche Manifestation irgend einer bereits bekannten Krankheitsform betrachten, oder endlich mehrere Formen von Drüsenfieber, die ihrer Aetiologie nach verschieden sind, anerkennen. Die Autoren beantworten diese Frage verschieden. Die bacteriologischen Untersuchungen, von denen man selbstverständlich am ehesten die Lösung der Frage über das inficierende Agens des Drüsenfiebers erwarten könnte, geben einstweilen keine bestimmte Antwort, so daß sehr viele Autoren bei der Entscheidung der Frage über das inficierende Agens und über die Selbständigkeit des Drüsenfiebers sich nicht auf die bacteriologischen Resultate stützen, sondern auch andere Erwägungen in Betracht ziehen. Pfeiffer überläßt die Beantwortung der Frage über die Selbständigkeit der von ihm beschriebenen Form weiteren Beobachtern; ebenso äußert sich auch Rauchfuß, der die Eigentümlichkeit des klinischen Bildes vermerkt. Hörschelmann ist geneigt, das Drüsenfieber als eine Krankheit *sui generis* anzuerkennen. Dieselbe Ansicht teilen Hesse und einige Autoren.

Nach Meinung anderer ist das Drüsenfieber durchaus keine selbständige Krankheitsform. So betrachten sie einige nur als eine eigenartige Form der Influenza. Eine solche Ansicht äußerte Tschaikowsky und begründete sie dadurch, daß 1. in dem Rayon, wo er seine Beobachtungen anstellte (in Ssosnowicz), gleichzeitig mit Drüsenfieber auch Fälle von Grippe vorkamen; kein einziger von Scharlach und Masern (mit denen man also die Krankheit hätte in Zusammenhang bringen können), 2. durch die Resultate der von ihm angestellten bacteriologischen Untersuchungen, die bei drei Patienten im Blute und bei einem im Gewebe der Lymphdrüsen-Stäbchen, die er für Influenzabacillen annahm, ergaben. In einem jedoch im „Wratsch“ erschienenen Referate der Tschaikowskyschen Arbeit finden wir die sehr



zutreffende Bemerkung, daß seine Entdeckung unter anderem dadurch viel einbüße, da er leicht mehrere Generationen von Kulturen des von ihm isolierten Stäbchens auf gewöhnlichem Agar erhalten hatte, wogegen, wie bekanntlich, um Generationen von Influenzazukulturen zu gewinnen, zum Agar Blut, Hämatin, Eigelb u. a. hinzugefügt werden muß. In Fällen von Drüsenfieber, die durch Abscesse der Speicheldrüsen compliciert waren, fand Tschaikowsky im entleerten Eiter andere Microben, nämlich die *Streptococcus pyogenes* und *Staphylococcus aureus*. Filatow sieht im Drüsenfieber auch nur eine der Grippe verwandte Form, sowohl deshalb, weil die Krankheit im Herbst und Winter, wo auch Grippe epidemisch herrscht, viel häufiger als im Sommer auftritt, als auch darum, weil zu Beginn der Krankheit alle Autoren fast in allen Fällen eine leichte katarrhalische Affection der Nasen- und Rachenschleimhaut beobachtet haben. Der gleichen Meinung ist auch Dr. Schwartz, der das Drüsenfieber für nichts anderes als eine der Manifestationen der Grippe ansieht. Ohne zur Bestätigung seiner Ansicht bacteriologische Erhebungen anzuführen, stützt er dieselbe darauf, daß das Drüsenfieber häufiger im Herbst und Winter vorkomme, oft gleichzeitig mehrere Familienmitglieder betreffe oder von einem gleichzeitigen Erkrankten anderer Familienmitglieder an irgend einer grippösen Form begleitet werde und mit einigen Symptomen, die auch bei der Grippe vorkommen, einhergehe: Fieber, leichte katarrhalische Erscheinungen, Schmerzen in den Muskeln und in den Nervenstämmen (?). Da die Affection der Organe bei der Influenza eine sehr mannigfaltige ist, hält es Schwartz für unverständlich, weshalb man zu den bereits bekannten Formen der Influenza auch die Drüsenform nicht hinzufügen sollte. Zur Bestätigung seiner Ansicht macht er darauf aufmerksam, daß er in seinen Beobachtungen eine Anschwellung der cervicalen Lymphdrüsen in der Mehrzahl der Fälle von katarrhalischer Influenza antraf. Der Franzose Gallois<sup>1)</sup> meint ebenfalls, daß das Drüsenfieber nur eine der Formen, die durch die Einwirkung einer Influenzainfection veranlaßt wird, darstellt. Er stützt sich ebenfalls nicht auf die Ergebnisse der Bacteriologie, sondern führt folgende Beobachtungen aus seiner Praxis an, die seines Erachtens das Richtige seiner Auffassung bestätigen.

In einer Familie begann die Krankheit bei einem 2 1/2-jährigen Knaben mit starkem Fieber, „das vollständig dem ähnlich war, welches bei Grippe vorkommt.“ Tngs darauf wurde beim Pat. ein leichter grauweißlicher Belag an der hinteren Rachenwand bemerkt, am nächstfolgenden Tage trat der Belag auch an den Mandeln auf, wobei auch eine Drüsenanschwellung zu beiden Seiten hinter dem Unterkieferwinkel bemerkt wurde. Nach Pinseln des Rachens war der Belag noch am selbigen

<sup>1)</sup> Le Bulletin médical 1899, Nr. 31, S. 361.

Tage verschwanden, um jedoch Nachts wieder aufzutreten; der Belag hielt sich noch 2 Tage, worauf beim Pat. eine Drüsenanschwellung über dem Manubrium sterni vor der Luftröhre sich einstellte. Die Geschwulst ging in Eiterung über und wurde incidiert; danach begann Pat. zu genesen. Einen Monat später erkrankte ein anderes Kind aus derselben Familie, nach Gallois Meinung an einer typischen Form von Drüsenfieber. Bei diesem Pat. bestand nur eine leichte katarrhalische Pharyngitis ohne Belag; gleichzeitig litt das Kind an Schnupfen, der linkerseits besonders ausgesprochen, wo auch eine Lymphadenitis vorlag. Auf derselben Seite bestand auch eine Blepharitis und unbedeutende Impetigo. Der Autor macht darauf aufmerksam, daß während der Krankheit der Kinder die anderen Familienmitglieder an Grippe litten; außerdem jedoch hatten, wie aus seiner Mitteilung ersichtlich, das Kindermädchen des ersten Pat., sowie auch die Köchin Beläge auf den Mandeln<sup>1)</sup>.

Nach Londe und Froin<sup>2)</sup> kann das Drüsenfieber infolge einer Pneumokokkeninfection entstehen. Sie begründen diese Ansicht auf einer Beobachtung, wo sie bei einem 3jährigen am Drüsenfieber erkrankten Kinde den Pneumococcus aus dem Schleime der hinteren Rachenwand erhielten. Der Großvater dieses Kindes war vordem an einer Pneumonie verstorben und

---

<sup>1)</sup> Anlässlich des angeführten Falles kann ich die Bemerkung nicht unterlassen, daß die Krankheit des ersten Knaben wohl schwerlich mit Bestimmtheit der Grippe sich zuzählen läßt, sowie auch, daß jedenfalls zur Bestimmung des Charakters des sowohl beim Pat. als auch bei seiner Wärterin constatirten Belages eine bacteriologische Untersuchung sehr erwünscht gewesen wäre. Desgleichen erscheint es mir zweifelhaft, ob man die Krankheit des zweiten Kindes als Drüsenfieber bezeichnen kann, denn die Drüsenanschwellung befand sich bei ihm gerade an der Seite, wo außer eines stärker ausgesprochenen Schnupfens Blepharitis und Impetigo bestanden, und konnte sie daher nicht vom Drüsenfieber, sondern von diesen localen Affectionen abhängen. Und selbst, wenn wir auch die Krankheit des zweiten Knaben als Drüsenfieber betrachten, so ist es noch sehr fraglich, ob man dieselbe mit der Grippe, die in der Familie vordem bestanden hatte, in Zusammenhang bringen kann, umsomehr, als der Charakter der Krankheit beim ersten Kinde nicht sichergestellt ist. Vielleicht hätte die bacteriologische Untersuchung beim zweiten Pat. und der Wärterin nicht eine Influenza, sondern eine Streptokokken- oder irgend eine andere Infection ergeben, was für die Auffassung der Aetiologie des Drüsenfiebers, das der Autor beim zweiten Kinde voraussetzt, jedenfalls nicht irrelevant gewesen wäre. Die zweite Beobachtung Gallois ist nicht beweiskräftiger. Der Autor wurde zu einem erwachsenen, an der Grippe erkrankten Pat. gerufen und erfuhr, daß die Schwiegermutter desselben vor einigen Tagen an einer Bronchopneumonie gestorben. Während der Consultation bemerkte er, daß der 3—4jährige Sohn des Pat. mit einem Verband am Kopfe, da der Knabe kurz vorher eine Cervicaldrüsenentzündung, die in Eiterung überging und indicirt wurde, durchgemacht hatte. Auf Grund wessen der Autor in diesem Falle Drüsenfieber zu diagnosticieren sich entschloß, ist vollkommen unverständlich und aus der äußerst knappen Mitteilung nicht zu ersehen.

<sup>2)</sup> Revue mensuelle des maladies de l'enfance 1901, Fevr., p. 78.



das Kind erst in den letzten Tagen der Krankheit des Großvaters isoliert worden.

Einige Aerzte halten den Streptococcus für das inficierende Agens des Drüsenfiebers. Einer solchen Ansicht ist Comby, der sich auf die von Neumann bei der bacteriologischen Untersuchung des Eiters in Fällen, wo die Lymphdrüsenentzündung in Eiterung überging, gemachten Erhebungen stützt. Indem ich die Bedeutung des Streptococcus für die Entwicklung des Drüsenfiebers nicht negiere, muß ich dennoch darauf aufmerksam machen, daß der Grundgedanke, auf dem Combys Vermutung basiert, nicht ganz mit der von ihm selbst vertretenen und dabei vollständig richtigen Meinung<sup>1)</sup> übereinstimmt, nämlich, daß man nicht alle von Neumann beschriebenen Fälle dem Drüsenfieber zuzählen kann, da letzteres gewöhnlich nicht zur Eiterung führt, während es bei Neumann fast in der Hälfte der Fälle zur Abscedierung kam. Wenn also gerade diejenigen Neumannschen Fälle, die in Eiterung übergingen, in Bezug auf ihre Zugehörigkeit zum Drüsenfieber angezweifelt werden müssen, so sind meines Dafürhaltens nach dem Untersuchungsergebnisse eben dieser Fälle Schlüsse über den das Drüsenfieber verursachenden Mikroben wohl schwerlich berechtigt. Auch Gourichon schließt sich aus demselben Grunde wie Comby der Ansicht des letzteren an, nämlich, daß der Streptococcus als der das Drüsenfieber hervorrufende Mikrobe angesehen werden muß. Daß das Drüsenfieber von einer Streptokokkeninfection abhängt, hält auch Botschkowsky für wahrscheinlich. Ohne großen Wert dem Umstande zuzumessen, daß er bei der Untersuchung des Rachenschleims einiger Patienten am häufigsten Streptokokken und Staphylokokken gefunden, hält er es für viel wichtiger, daß er in 2 in Abscessen übergegangenen Fällen aus dem Eiter nur Streptokokkenkulturen erhalten konnte. Im Blute und Harn der Kranken fand er keine Mikroorganismen. Auf Grund klinischer Beobachtungen ist Botschkowsky geneigt, einen engen Zusammenhang zwischen Drüsenfieber und Angina anzuerkennen. Er weist darauf hin, daß unter den Soldaten des Tobolskischen Reservebataillons gleichzeitig mit Fällen von Drüsenfieber auch häufig Erkrankungen an Angina follicularis, aber keine einwandfreien Fälle von Influenza vorkamen. Der Autor vermutet, daß der Streptococcus bei Localisation im Rachen eine Angina bedinge, das Bild des Drüsenfiebers dagegen, falls er, die Rachenschleimhaut vermeidend, in die Lymphdrüsen eindringe. Zu Gunsten eines Zusammenhanges zwischen Drüsenfieber und einer Streptokokkenangina sprechen sich auch noch einige Autoren aus. So berichtet Charlotte C. West<sup>2)</sup> von einem 2½jährigen Kinde, das an Drüsenfieber

<sup>1)</sup> La Médecine infantile 1894, p. 7.

<sup>2)</sup> Pædiatria 1897, 15. Juni. Referat Arch. f. Kinderheilk. Bd. 24, S. 447.

litt und in dessen Rachenschleim man Streptokokken fand; zwei das kranke Kind pflegende Wärterinnen hatten um diese Zeit eine Angina. Bei Hainebach wird ebenfalls ein Fall von Drüsenfieber (durch Nephritis compliciert) bei einem 8jährigen Knaben, dessen zwei Geschwister zur selben Zeit an Angina litten, angeführt. Was den das Drüsenfieber bedingenden Mikroorganismus betrifft, so hält Hainebach hier eine Infection seitens derselben Mikroben, die auch die Angina follicularis veranlassen, nämlich des Streptococcus und Staphylococcus, für möglich und meint, daß diese Mikroben infolge uns noch unbekannten Bedingungen zwar keine Veränderungen an ihrer Eintrittsstelle im Rachen hervorrufen, dennoch aber zur Drüsenentzündung an der entsprechenden Stelle und zur Allgemeininfektion Anlaß geben. Galli, nach dessen Meinung, wie bereits erwähnt, die Luschkasche Drüse als Eingangspforte der Infection beim Drüsenfieber angesehen werden muß, vermutet ebenfalls, daß als inficierendes Agens dieser Krankheit dieselben Mikroorganismen, die acute Anginen hervorrufen, nämlich Streptokokken und Staphylokokken, angesehen werden müssen.

Trautmann, der in dem von ihm angeführten Falle bei der Untersuchung der aus der Nase des Patienten entleerten blutigen Membranen nahezu eine Reinkultur von Streptokokken fand, ist jedoch der Ansicht, daß das Drüsenfieber durch die verschiedensten Bacterien hervorgerufen werden kann.

Zu Gunsten dessen, daß das Drüsenfieber durch verschiedene Mikroorganismen hervorgerufen werden könne, sprechen bis zu einem gewissen Grade auch die von Tschigajew bei der bacteriologischen Untersuchung des Rachenschleims erhaltenen Resultate von Patienten, bei denen er Drüsenfieber diagnostizierte. Von 12 Kranken, bei denen eine solche Untersuchung ausgeführt wurde, fand man bei 5 Influenzabacillen zusammen mit Streptokokken und bei 2 Influenzabacillen, Streptokokken und Pneumokokken. Die Frage über die Bedeutung des einen oder anderen Mikroben für die Aetiologie des Drüsenfiebers bleibt nach Tschigajews Meinung offen. Verschiedene Mikroben wollen auch Labbé, Guinon und Hochsinger für die Entwicklung des Bildes des Drüsenfiebers verantwortlich machen.

Meine eigenen Beobachtungen bestätigen die Ansicht derjenigen Autoren, die für den Mikroben oder wenigstens für einen der Mikroben, die das Drüsenfieber verursachen, den Streptococcus halten. Natürlich lege ich nicht großen Wert darauf, daß in den wenigen Fällen von Drüsenfieber (im ganzen 8), in denen ich eine Untersuchung des Rachenschleimes vorgenommen, Streptokokken bei allen Patienten sich vorfanden. Denn in der That kommt der Streptokokk so häufig im Rachen auch ganz Gesunder vor, daß nur das Vorhandensein desselben beim Drüsenfieber an und für sich noch keine große

Bedeutung haben kann. Zu Gunsten einer Streptokokkeninfection beim Drüsenfieber sprechen jedoch, wenigstens in einigen Fällen desselben, auch noch andere Tatsachen. Wie bereits schon bemerkt, sprechen für eine Streptokokkeninfection solche Beobachtungen, wo bei gleichzeitigem Erkranken einiger Familienglieder an Drüsenfieber, andere an einer Streptokokkenangina litten. Auch mir sind solche Fälle vorgekommen. Wenn man überhaupt die Bedeutung der Streptokokken bei der Entwicklung einer Angina nicht in Abrede stellt, wie das Hilfert<sup>1)</sup> tut. Ich erlaube mir, einen diesbezüglichen Fall, den ich in einer Familie zusammen mit Dr. D. G. Kudrjawzew beobachtet habe, hier mitzuteilen.

Fall 11. N. W., Mädchen von 7 Jahren, erkrankte am 31. Jan. 1901. — Pat. ist das zweite Kind. Keinerlei Hinweise auf Lues und Tuberculose. Pat. wurde von der Mutter gestillt. In frühester Kindheit unbedeutende Spuren von Rachitis. Keine Hinweise auf Scrophulose. Im 2. Lebensjahr litt Pat. ca. 2 Monate lang an einem Darmkatarrh, der nach Regelung der Diät schwand; 3 Jahre alt, hatte sie in leichter Form Dysenterie. Während der letzten Monate war sie vollkommen gesund. Am 31. Jan. stellten sich Abends Fieber und Kopfschmerz ein; Temperatur nicht gemessen. Am 1. Febr. fieberte sie noch, Abnahme des Appetits, Klagen über Kopfweh und außerdem über Schmerzen an der linken Seite des Halses unter dem Proc. mastoideus. Die Untersuchung an diesem Tage ergab: Zunge etwas belegt, Leib nicht aufgetrieben; bei der Palpation unter dem Nabel, aber nicht in der Mitte, sondern rechts und links, ein wenig druckempfindlich; am 31. Jan. und am 1. Febr. Stuhl ganz normal. Lungen und Herz unverändert; Leber und Milz nicht vergrößert. An der linken Seite des Halses, in der Gegend des oberen Drittels, und am hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus bemerkt man eine intumescierte und schmerzhaft, ungefähr nußgroße Lymphdrüse. An der rechten Seite war eine solche Drüse nicht vorhanden. Wenn auch eine Drüenschwellung an den Winkeln des Unterkiefers bestanden haben sollte, so war sie jedenfalls unbedeutend und nicht schmerzhaft. Im Rachen vielleicht nur eine ganz unbedeutende Röte des linken vorderen Gaumenbogens, sonst nichts. Am 1. Febr. Mittagstemperatur 38,2°, Abendtemperatur 39,2°. Die Nacht auf 2. Febr. unruhig. Am 2. Febr. Mittagstemperatur 39,0°. Das Kind noch etwas matter, Appetit schlechter, es stellte sich Uebelkeit ein, Kopfweh und Schmerzen am Halse dauerten fort; auf die Frage, ob sie Schluckbeschwerden empfinde, antwortete sie „ein wenig“. Im Rachen dasselbe Bild wie Tags vorher. Innere Organe normal; Milz nicht palpabel; Lebervergrößerung nicht nachweisbar. Harn eiweißfrei. Abendtemperatur am 2. Febr. 38,0°, die Nacht auf den 3. Febr. verbrachte sie ganz ruhig, am 3. Febr. Mittagstemperatur 36,9°. Während des ganzen Tages Allgemeinbefinden gut, Appetit besser, Kopfschmerzen nicht vorhanden, Schmerz am Halse nachgelassen, Abendtemperatur 37,7°. Es erfolgten vier dünne Stühle, Leibscherzen bestehen nicht. Am 4. Febr. stieg jedoch die Temperatur wieder an. Am Morgen betrug sie noch 37,8°, gegen Mittag bereits 38,8°, Abends 39,1°. Das Allgemeinbefinden wieder schlechter, Appetit geringer, von neuem wiederum Kopfschmerzen und außerdem Schmerzen an der rechten Seite des Halses, unter dem Proc. mastoideus.

<sup>1)</sup> Hilfert, Zeitschr. f. Hygiene 1899, Bd. 31, p. 381.

Bei der Untersuchung erwies sich auch hier, am hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus, eine angeschwollene und schmerzhaft Drüse, fast ebenso groß wie die linke. Bei der Inspection des Rachens wurde jedoch nichts außer der schon früher bestandenen Röte am linken Gaumenbogen bemerkt. Weder Schnupfen noch Husten; Herz und Lungen normal. Am 4. Febr. kein Stuhl. Die Nacht verbrachte sie etwas unruhig. Am 5. Febr. Allgemeinbefinden ungefähr dasselbe wie am Tage vorher. Die Kopfschmerzen waren nicht stark, aber hielten an, Appetit schlecht, Stuhl normal. Leber nicht vergrößert, Milz einen Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel. Harn eiweißfrei. Die Geschwulst der rechten Drüse war wie früher, die Schmerzhaftigkeit an der linken Seite, die bereits nachgelassen hatte, nahm wieder zu. Die Temperatur am 5. Febr. Morgens 38,8°, Abends 39,0°. In der Nacht vom 5. auf 6. Febr. unbedeutende Epistaxis. Am 6. Febr. Allgemeinbefinden besser, die Schmerzen am Halse jedoch, sowie die Drüsenanschwellung unverändert. Am 6. Febr. Mittagtemperatur 37,0°, Abendtemperatur 38,1°. Bei der Untersuchung des Halses wurden außer den früher erwähnten Intumescenzen zu jeder Seite noch je zwei constatirt, die am hinteren Rande des Kopfnickers lagen und druckempfindlich waren. Am 7. Febr. Mittagtemperatur 36,6°, Abendtemperatur 37,8°. Den ganzen Tag über fühlte Pat. sich wohl, Appetit befriedigend, Stuhl normal; Kopfschmerzen nicht vorhanden, die Schmerzhaftigkeit der Drüsen, besonders rechts, hatte nachgelassen. Keine Leibscherzen. Der Fiebert Verlauf der nächsten Tage war folgender: 8. Febr. Mittagtemperatur 36,6°, Abendtemperatur 37,4°; am 9. Febr. Mittagtemperatur 36,6°, Abendtemperatur 37,3°; am 10. Febr. Mittagtemperatur 36,3°, Abendtemperatur 37,3°; am 11. Febr. Mittagtemperatur 36,3°, Abendtemperatur 37,1°. Von nun an blieb die ganze Zeit Temperatur normal, Allgemeinbefinden sehr gut, Appetit befriedigend, Stuhl regelmäßig; keine Leibscherzen, die Milz wurde kleiner, so daß sie am 11. Febr. nicht mehr palpabel war. Unbedeutende Schmerzen der Drüsen bis zum 11. Febr., geringe Schwellung der Drüsen bestand noch weitere 10 Tage. Während des ganzen Krankheitsverlaufs wurde weder Exanthem noch Desquamation bemerkt. Bei wiederholter Urinuntersuchung wurde kein Eiweiß gefunden. Die während der Krankheit vorgenommene Untersuchung des Rachenschleimes ergab ziemlich viel Streptokokken. — Dieser Fall, den ich, wie mir scheint, mit vollem Rechte als Drüsenfieber diagnosticieren konnte, da einerseits die Localisation der Drüsenintumescenzen eine sehr charakteristische war und andererseits die zwar nicht große Geschwulst der Drüsen den kaum wahrnehmbaren Veränderungen im Rachen durchaus nicht entsprach, bietet an und für sich sicherlich kein Interesse dar, er ist jedoch von Bedeutung infolge seiner Coincidenz mit zwei anderen Erkrankungen in derselben Familie.

Noch vor dem Erkranken unserer Pat. erkrankte am 24. Dez. 1900 ihre 10jährige Schwester, E. W., mit plötzlichem Temperaturanstieg, allgemeiner Abgeschlagenheit und Schluckbeschwerden. Tags darauf hielt das Fieber noch an (die Temperatur betrug den ganzen Tag gegen 39,0°) und bei der Untersuchung der Pat. an diesem Tage, zuerst von Dr. Kudrjawzew und dann von mir, wurden an den etwas geröteten und angeschwollenen Mandeln einige punktförmige weißliche Beläge und eine mäßige Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Lymphdrüsen an den Unterkieferwinkeln ohne jegliche Veränderungen in den inneren Organen constatirt. Bei der bacteriologischen Untersuchung der Beläge wurden keine Diphtheriebacillen, aber ziemlich reichlich Streptokokken gefunden, auf

Grund dessen die Krankheit als Streptokokkenangina angesehen wurde. (Scharlach, den ich selbst beobachtet, hatte das Kind im Alter von 4 Jahren durchgemacht; die Krankheit wurde durch eine Nephritis compliciert, die einige Monate lang anhielt, zuletzt aber dennoch mit vollständiger Genesung endete.) Die Temperatur war nur 3 Tage erhöht, wonach das Allgemeinbefinden sich besserte, die Schluckbeschwerden und die Beläge verschwanden. Nach 2 Tagen jedoch stieg die Temperatur wieder an, und es stellten sich bei der Pat. an den Hautdecken der Unterextremitäten Knötchen des Erythema nodosum ein. Dabei verschlimmerte sich das Allgemeinbefinden wiederum und hielten sowohl das Fieber als auch das Auftreten der Knötchen des Erythems etwas über 2 Wochen an, als dann Pat. zu genesen begann. — Am 19. Jan. 1901, also schon einige Tage nach der Entfieberung dieser Pat., erkrankte die 38jährige Tante der Kleinen, die sie während der Krankheit gepflegt hatte. Bei dieser letzten begann die Krankheit ebenfalls mit Temperaturerhöhung (gegen  $39,0^{\circ}$ ), allgemeiner Schwäche und Halasschmerzen. Die Untersuchung des Rachens erwies Röte und Anschwellung der Mandeln, auf denen ebensolche unbedeutende Beläge vorhanden waren, wie sie bei der Nichte vorlagen. Auch hier hielt die Temperatur, die am 3. Tage bis auf  $39,8^{\circ}$  gestiegen war, 3 Tage an; darauf sank sie, um am 22. Jan. nicht über  $37,8^{\circ}$  anzusteigen. Zugleich begannen sowohl die Schluckbeschwerden wie auch der Belag und die Röte abzunehmen. Schon am 23. Jan. Abends jedoch stieg die Temperatur wieder auf  $38,6^{\circ}$ , obgleich die Krankheitserscheinungen von seiten des Rachens sich sogar besserten. Interessant ist die Tatsache, daß schon am 21. Jan., i. e., gerade zu Ende der ersten Temperaturerhöhung, trotz der unbedeutenden Krankheitserscheinungen im Rachen, bei der Pat. die Lymphdrüsen gerade an den Unterkieferwinkeln und zu beiden Seiten des Halses unter dem Warzenfortsatze stark anschwellen. Die Geschwulst war so groß, daß sie auf den ersten Blick auffiel. 3 Tage später begann die Intumescenz abzunehmen und war nach einer Woche (gegen den 27. Jan.) vollständig verschwunden. Die Temperatur sank jedoch während der ganzen Zeit nicht und schwankte bis zum 26. Jan. zwischen  $38,0^{\circ}$  und  $38,6^{\circ}$ . Am 26. Jan. Abends stieg die Temperatur bis auf  $39,8^{\circ}$  und schwankte während der darauffolgenden Tage zwischen  $39,3^{\circ}$  und  $39,8^{\circ}$ . Am 27. Jan. wurden bei der Pat., besonders an den Unterextremitäten, vollständig charakteristische Knötchen des Erythema nodosum bemerkt. An demselben Tage Klagen über rechtes Seitenstechen, und wurde bei der Untersuchung r. h. u. eine geringe Menge kleinblasiger feuchter Rasseln und deutliches Pleurareiben constatiert. Befund am 29. Jan.: Dasselbst bereits gedämpfter Percussionsschall, abgeschwächtes Atemgeräusch und Fremitus pectoris. Oberhalb der Dämpfung Pleurareiben, keine starke Atembeschwerden; Husten fehlte fast ganz. Milz etwas vergrößert. Gleichzeitig mit den angeführten Symptomen bestanden bedeutende Schwäche und gänzliche Appetitlosigkeit; im Harn Spuren von Eiweiß; Schlaf schlecht und zeitweilig benommenes Sensorium. Am 31. Jan. stellten sich bei der Pat. diffuse Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit an den Dorsalfächen der rechten Handwurzel und beider Füße ein. Am 1. Febr. war die Temperatur etwas niedriger, obgleich sie noch bis zum 6. zwischen  $38,5^{\circ}$  und  $39,0^{\circ}$  schwankte. Am 2. Febr. gesellten sich zu den früheren localen Erscheinungen noch Schmerzen in den Gelenken des rechten Armes (Art. cubit. et carpi) und in beiden Kniegelenken hinzu. Der Harn war eiweißfrei. Seit dem 4. Febr. wurde eine unbedeutende Besserung im Zustande der Pat. bemerkt, allem zuvor in Verminderung des Dämpfungsbezirks r. h. u.;

gleichzeitig gingen Rötung, Schmerzen und Anschwellung an den Dorsalfächen der Füße und der rechten Handwurzel zurück. Am 10. Febr. Besserung noch bedeutender: Dämpfung r. l. u. vollständig geschwunden, Pleurareiben und Rasseleräusche kaum wahrnehmbar, Schmerzen in den Gelenken geringer, Temperatur niedriger, Allgemeinbefinden besser; schwacher Appetit vorhanden. Es traten zwar noch neue Schübe von nicht so zahlreichen Knötchen des Erythema nodosum auf, aber kleiner und blasser als früher. Unter allmählichem Temperaturabfall und Schwinden der localen Erscheinungen genas Pat. nach und nach; erst am 18. Febr. jedoch wurde die Temperatur normal, stieg weiter nicht mehr an und am 22. Febr. waren bereits alle localen Krankheitserscheinungen geschwunden.

Von den angeführten 3 Fällen, die in ein und derselben Familie vorkamen, sehen wir also in einem das Bild, das seinen Symptomen nach demjenigen beim Drüsenfieber entspricht und in den 2 übrigen eine Streptokokkenangina, zu der sich bei beiden Patienten als Secundärserscheinung das Erythema nodosum hinzugesellte; bei der Tante des Mädchens traten außerdem noch schwerere Erscheinungen hinzu, die höchst wahrscheinlich ebenfalls als Folgen einer Streptokokkeninfection angesehen werden mußten. Ich kann nicht umhin, zu vermerken, daß bei der erwachsenen Patientin die bedeutende Vergrößerung der Lymphdrüsen betreffs ihrer Dimensionen absolut nicht den geringen Veränderungen im Rachen entsprach. Dieser Fall bietet tatsächlich ein Uebergangsstadium von gewöhnlichem Drüsenfieber zu Fällen von Streptokokkenangina dar. Von Interesse ist ebenfalls bei den zwei Patienten im Anschluß an eine Angina das Auftreten von Knötchen des Erythema nodosum, welches, wie bei Schilderung der Symptome des Drüsenfiebers bereits erwähnt, auch von Thornton in einem Falle beobachtet worden ist.

Wenngleich solche, wie die soeben angeführten Mitteilungen, bis zu einem gewissen Grade zu Gunsten einer Streptokokkeninfection zwar nicht aller, so doch einiger Fälle von Drüsenfieber sprechen, so wurden diejenigen Fälle, in denen man auf irgend eine Weise das Eindringen von Streptokokken in den Organismus nachweisen könnte, noch viel höher anzuschlagen sein. Da ich auf Grund der vorhandenen Literaturangaben über die Ausscheidung der Mikroorganismen durch die Nieren bei Infectiouskrankheiten und im Speciellen bei Nephritis infectiösen Ursprungs (Untersuchung von Lustgarten, Mannaberg, Engel u. a.) es für möglich hielt, daß auch der Mikrob oder richtiger gesagt, die Mikroben, welche als Krankheitserreger des Drüsenfiebers von Bedeutung sind, im Harn der Patienten und speciell in den Fällen, wo gleichzeitig auch eine Nierenaffectio besteht, vorkommen können (natürlich, falls nur eine Allgemeininfection vorliege), so beschloß ich, auch eine bacteriologische Untersuchung des Harns vorzunehmen, falls durch Nephritis complicierte Fälle von Drüsenfieber sich mir darbieten sollten.



Die Periode vom Herbst 1900 bis zum Sommer 1901 erwies sich für derartige Zwecke ziemlich günstig, da mir während dieser Zeit Drüsenfieber sowohl in meiner Privatpraxis, als auch in der Ambulanz des Chludowschen Kinderspitals ziemlich oft vorkamen. Eine bacteriologische Untersuchung des Harns habe ich bei von durch Nephritis complicierten Fällen, deren Krankengeschichten oben angeführt sind, vorgenommen. In 3 Fällen gewann man den für diese Untersuchungszwecke nötigen Harn aus der Blase vermittels sterilisierten Katheters, dessen Außenfläche mit einer schwachen Sublimatlösung (1 : 3000,0—4000,0) befeuchtet war. Dieses Verfahren garantiert natürlich mehr als jede andere Methode vor Fehlern. Leider ist in der Privatpraxis diese Anwendungsweise nicht immer anzuführen gestattet, weshalb ich in 2 Fällen aus der Privatpraxis, nämlich bei den Knaben D. S. und B. K., ein anderes Verfahren, bei dem eine Fehlerquelle eher unterlaufen kann, wählen mußte. Man sammelte den Harn wie folgt: Nachdem man Penis und Orificium externum mit Seife und Sublimat (1 : 1000) gewaschen, wurde die erste Portion des Harns fortgegossen, die letzte jedoch in sterilisierte Reagensgläschen aufgefangen. Darauf wurden Aussaaten auf Bouillon, Agar und Blutserum gemacht, wobei für jede Aussaat einige Tropfen Harn zur Verwendung kamen. Das Resultat der Untersuchung war folgendes: In 2 Fällen negativ, nämlich beim Knaben B. K. und dem Mädchen W. A., bei der mehrmals untersucht wurde. Das im ersteren Falle erhaltene Resultat war für mich nach der Richtung hin interessant, daß es bis zu einem gewissen Grade die nicht völlige Unbrauchbarkeit des Urinsammelns nach der soeben angeführten Methode (ohne Katheter) zeigte. Außerdem ist es für das Untersuchungsergebnis im zweiten Falle von Bedeutung — Anwendung derselben Methode — wo schon die erste Untersuchung ein positives Resultat ergab. In diesem Falle, nämlich beim Knaben D. S., wurde der Harn auf meine Bitte von Dr. S. P. Smirnow gesammelt, der ihn Dr. A. S. Iwanow, Laborant an der pädiatrischen Klinik, zur Untersuchung übergab. Bei der Untersuchung der Aussaaten erwies es sich, daß vier derselben steril waren und nur in einer Aussaat auf Agar und einer auf Blutserum sich je eine Kolonie entwickelt hatten, welche, wie die weiteren Untersuchungen zeigten, aus Streptokokken bestand. Indem ich bei dieser nicht ganz einwandfreien Methode des Harnsammelns die Möglichkeit einer Fehlerquelle zulasse, würde ich dem erhaltenen Resultate keine Bedeutung zugeschrieben haben, wenn man bei der zweiten Untersuchung des Harns, die 5 Tage später vorgenommen wurde, nicht ebenfalls (aber nur auf Agar) eine Streptokokkenkolonie erhalten hätte. Das Untersuchungsergebnis bei diesem Patienten ist meines Erachtens auch deshalb nicht wertlos, da wir bald darauf aus dem Harn des anderen Patienten, W. K., wo der Urin mittels sterilisierten Katheters

aufgefangen wurde, ebenfalls Streptokokken züchten konnten. Bei diesem Patienten erwiesen sich von den sechs angelegten Kulturen fünf als steril und nur in einem Bouillongläschen entwickelte sich eine Streptokokkenkultur. Die Untersuchung des Rachenschleims von diesem Patienten ergab desgleichen Streptokokken. Der Schleim aus dem Rachen des Knaben D. S. war nicht untersucht worden. Wenn schon das Resultat der Harnuntersuchung in diesen Fällen vielleicht einen gewissen Wert in der Frage über das infizierende Agens des Drüsenfiebers hat, so ist natürlich von weit größerer Bedeutung das etwas später erhaltene Resultat beim Knaben J. S. Ganz abgesehen davon, daß bei diesem Kranken der Streptokokk sowohl im Rachenschleime, als auch im Harn gefunden wurde, ließ er sich, wie bereits erwähnt, bei der mikroskopischen Untersuchung auch in den aus den Cervicaldrüsen angefertigten Präparaten nachweisen. Die nach dem Tode dieses Patienten vorgenommene bakteriologische Untersuchung des Blutes (aus dem Herzen) und verschiedener Organe ergab fast in Reinkultur die Anwesenheit von Streptokokken, sowohl im Blute als auch fast in allen untersuchten Organen: in den Cervical- und Axillardrüsen, in Leber, Milz, Nieren und Knochenmark (die Kulturen wurden ungefähr 12 Stunden nach dem Tode des Kranken angestellt). Nur in einer einzigen Kultur der Mesenterialdrüsen erwies sich der Streptococcus nicht allein; hier ließ sich außer ihm — wahrscheinlich als zufälliger Befund — auch ein Stäbchen, das nach seinem Aeußeren und nach den Eigenschaften seiner Kulturen dem Bact. coli sehr ähnlich war, nachweisen.

Der Mikrobe tritt in den Kulturen teils als Diplococcus, teils in Form von Ketten auf, die entweder kurz sind und aus 4—6 einzelnen Kokken bestehen, teils dagegen lang und gewunden und zuweilen 40—50 und noch mehr Kokken enthalten.

Wie es gewöhnlich bei den Kulturen des Streptokokken zu sein pflegt, waren die Ketten auf Agar, Blutserum und Gelatine kurz. Lange Ketten konnte man bei der Untersuchung der Kulturen in flüssigem Nährboden — Bouillon und Milch — beobachten. Die einzelnen Kokken, welche die Ketten bildeten, waren gewöhnlich rund. Der Mikrob färbte sich gut mit Anilinfarben und nach Gram. In den Bouillonkulturen konnte man bereits 24 Stunden nach der Anlegung derselben eine Trübung der Bouillon beobachten, am nächsten Tage nahm dieselbe merklich zu; gleichzeitig bildete sich auch ein weißlicher Bodensatz, der in den nächsten Tagen sich vergrößerte, obgleich die Flüssigkeit selbst ihre frühere Durchsichtigkeit nicht wieder erlangte, sondern trübe blieb trotz des langen Stehens (einige Wochen lang). Beim Schütteln der Bouillonkultur erhob sich der Bodensatz in Form von Schleimfäden, welche bei noch stärkerem Schütteln vollständig ver-

schwanden und der Bodensatz sich mehr oder weniger gleichmäßig in der Bouillon verteilte. Die Bouillonkultur reagierte schwach sauer. Auf Blutserum wuchs der Mikrobe ziemlich gut und bildete grauweißliche Kulturen. In den Agarkulturen, beim Aufbewahren im Thermostate war das Wachstum üppig. Die Kolonien waren von runder Form und weißer Farbe mit bräunlichem Schimmer. Das Wachstum der Stichkolonien auf Agar war üppig, sowohl dem Stiche entlang, als auch auf der Fläche des Agars rings um den Stich. Das Wachstum im Thermostate bei einer Temperatur von  $37,0^{\circ}$  war ein viel rascheres als bei Zimmertemperatur. Auf Gelatine wuchs er langsamer. Hier waren die Kolonien von runder Form und weißlich-grauer Farbe. Bei Stichkulturen auf Gelatine wuchsen die Kolonien dem Stiche entlang in Form einzelner, eng nebeneinander liegender Pünktchen. Die Vergrößerung der Kolonien ging im allgemeinen langsam vor sich, wobei sie in der Tiefe des Stiches eine raschere war; hier hatten die Kolonien ein kugelförmiges Aussehen und waren weiter voneinander entfernt, als in den höherliegenden Teilen. Desgleichen wuchsen verhältnismäßig rasch die am weitesten zu beiden Seiten des Stiches gelegenen Kolonien; die sich hier allmählich vergrößernden Kolonien hatten ein etwas von oben nach unten abgeplattetes Aussehen. Eine ganze Reihe solcher eng nebeneinander liegenden Kolonien sahen etwa wie Federbärte, die seitwärts und etwas nach unten von der Stichlinie sich verbreiteten, aus. Beim weiteren Wachsen hatte die Kultur in ihrem oberen und mittleren Teile, dem Stiche entlang, bei unbewaffnetem Auge ein feinfaseriges Aussehen. Das Wachstum der Kultur an der Fläche der Gelatine rings um den Stich war zwar ganz deutlich zu bemerken, blieb aber trotz längerer Beobachtung nur geringfügig. Eine Verflüssigung der Gelatine kam zwar vor, aber erst nach 3—4 Wochen, und war dieselbe sehr gering. In den Milchkulturen konnte man ein leichtes Gerinnen der Milch schon nach 3 Tagen bemerken. Ein starkes Gerinnen der Milch trat erst nach 4 Tagen ein. Die Milch reagierte dabei stark sauer. Das Wachstum auf Kartoffeln war ein ziemlich üppiges und erschien in Form von flachen, weißlichgrauen, ziemlich trockenen Belägen.

Die Lebensdauer der Kulturen war nicht immer ein und dieselbe. In einigen Bouillonkulturen, die im Thermostate bei einer Temperatur von  $37,0^{\circ}$  aufbewahrt, war die Kultur bereits nach einer Woche zu Grunde gegangen; von anderen Bouillonkulturen konnte man, nachdem sie sogar 2 Wochen gestanden, frische Mikroben züchten. In Bouillonkulturen, die einige Tage im Thermostate, darauf aber bei Zimmertemperatur aufbewahrt wurden, betrug ihre Lebensdauer sogar 3—4 Wochen. Aus den Gelatinekulturen ließen sich selbst im Laufe von 3 Monaten und noch länger neue Kulturen anlegen.

Die pathogenen Eigenschaften des gezüchteten Streptokokken wurden an Kaninchen und weißen Mäusen untersucht. Ich unterzog die pathogenen Eigenschaften des aus dem Harn sowohl des Patienten D. S. als auch des Patienten I. S. gewonnenen Streptokokken einer Untersuchung<sup>1)</sup>. Von den zwei Mäusen, denen ich die Streptokokkenkultur aus dem Harn des Knaben D. S. injiziert hatte, ging eine ungefähr nach 2 Wochen zu Grunde. Von den drei Mäusen, welchen ich eine aus dem Rückenmark des Knaben I. S. erhaltene Streptokokkenkultur inoculiert hatte, ging nur eine, 6 Wochen nach der Injection, zu Grunde. Nach der Injection schien das Tier etwas schlaffer als früher, ohne aber, daß man irgend welche Krankheitserscheinungen an ihm bemerkte. Aus dem Blute und den Organen dieser Maus gelang es, eine Kultur des geimpften Streptokokken zu erhalten. Bei den zwei Kaninchen, denen ich in die Ohrvene gegen 1½ ccm einer 2tägigen Bouillonkultur des aus dem Harne des Knaben D. S. gezüchteten Mikroben inoculierte, stieg die Temperatur, die am Tage der Injection beim ersten 37,7° und beim zweiten 37,9° betrug, am 3. Tage bei beiden auf 40,0° und erreichte am 4. Tage 40,8° beim ersten und 41,4° beim zweiten Kaninchen. Gleichzeitig änderte sich auch das Allgemeinbefinden der Tiere. Sie wurden schlaff, fraßen wenig und tranken viel. Am 5. Tage war die Temperatur bei einem 40,5°, beim zweiten 41,0°. Im Verlaufe der 4 folgenden Tage schwankte die Temperatur bei beiden zwischen 39,5° und 40,5°, fiel darauf unter 39,0° und schwankte in normalen Grenzen. Zugleich mit dem Temperaturabfall verbesserte sich auch der Allgemeinzustand der Kaninchen, die während der darauffolgenden 3 Monate keine Krankheitserscheinungen aufwiesen. Bei allen sechs Kaninchen, denen ich in die Ohrvene je 2 ccm einer 2tägigen Bouillonkultur des von dem Knaben I. S. gezüchteten Mikroben injizierte, stellten sich Krankheitserscheinungen ein; dabei stieg die Temperatur bei einigen schon am 2., bei anderen am 3. Tage an, außerdem Verminderung des Appetits, starker Durst, Abgeschlagenheit. Nach einigen Tagen konnte man auch eine Gewichtsabnahme der Tiere constatieren. Bei den Controllkaninchen, die unter denselben Verhältnissen lebten, war keine Gewichtsabnahme nachzuweisen. Bei den drei inoculierten Kaninchen wurde die Temperatur, die 2½—3 Wochen lang zwischen 39,0° und 40,0° schwankte, zuletzt normal, und genasen die Tiere vollständig. Bei drei anderen dagegen war die Temperatur höher (während der ganzen Zeit über 40,0° und zuweilen über 41,0°), die Schwäche war bedeutender, und eines von ihnen ging am 8., das zweite am 12. und das dritte am 17. Tage nach der Injection ein. Bei

---

<sup>1)</sup> Leider konnte ich keine Experimente mit der Kultur des Mikroben aus dem Harne des Knaben W. K. anstellen, da die Kultur zu Grunde gegangen war.

allen Tieren bestand eine sehr geringe Eiweißabsonderung, jedoch keine Cylinder. Bei der Obduction der Tiere erwiesen sich in den inneren Organen keine Veränderungen, die besondere Aufmerksamkeit verdient hätten. Leber, Milz, Nieren waren mehr oder weniger hyperämisch. In den Nieren gelang es mir nicht, abgesehen von der Hyperämie, einer unbedeutenden körnigen Degeneration des Epithels in den gewundenen Kanälchen und einer leichten rundzelligen Infiltration des interstitiellen Bindegewebes, irgend welche Veränderungen nachzuweisen. Eine deutlich ausgesprochene Vergrößerung der Lymphdrüsen lag nirgends vor. Was die Resultate der bacteriologischen Untersuchung der eingegangenen Kaninchen betrifft, so wurde in den Kulturen, die aus ihrem Blute und Organen — Leber, Nieren und Milz — angelegt wurden, überall der Streptokokk und dabei in Reinkultur gefunden.

Wenngleich die von mir angestellten Untersuchungen einstweilen noch sehr geringzählig sind, denke ich dennoch, daß das Vorhandensein des Streptokokken im Harn einiger Patienten, und besonders der Umstand, daß bei einem Patienten der Streptococcus — und zwar in Reinkultur — aus dem Blute und den inneren Organen gezüchtet und in den mikroskopischen Präparaten der Cervicaldrüsen gefunden wurde, jedenfalls zu Gunsten der Ansicht spricht, daß dieser Mikrobe, wenn auch nicht den einzigen, so doch jedenfalls einen der inficierenden Agentien, durch die das Bild des Drüsenfiebers bedingt wird, darstellt. Freilich treten als wichtiges Hindernis, dem Streptococcus die Rolle des Krankheitserregers der hier uns interessierenden Krankheit zuzuschreiben, nicht genügend überzeugende Resultate der Experimente an den Tieren entgegen, da es uns bei keinem unserer Versuchstiere gelungen, ein dem Drüsenfieber des Menschen ähnliches Krankheitsbild hervorzurufen. Ich bin jedoch der Ansicht, daß, wenn ich auch in meinen Experimenten nicht ein solches Bild erzeugen konnte, dies allem zuvor entschieden in dem Unterschiede zwischen dem zum Versuche gewählten Tier- und Menschenorganismus zu suchen ist. Wir haben umsomehr Grund, dies anzunehmen, als das inficierende Agens des Drüsenfiebers sogar bei verschiedenen Menschenorganismen nicht immer ein und dasselbe Krankheitsbild erzeugt. So kann die Größe der Lymphdrüsenintumescenzen ziemlich bedeutend schwanken, wie das bereits bei Beschreibung der Symptome vermerkt worden; ferner fehlt die in einigen Fällen beobachtete Nierenentzündung vollständig in einer ganzen Reihe anderer. Außerdem läßt sich wohl schwerlich behaupten, daß die Virulenz des gezüchteten Streptokokken in der Kultur dieselbe geblieben ist, wie sie im Organismus des Menschen gewesen, und daß die veränderte Virulenz nicht dazu beigetragen hat, daß die beim Tiere erhaltenen Resultate sich von den klinischen Erscheinungen, die man beim Menschen beobachtet, unterscheiden.

Das von zwei Patienten bei der Harnuntersuchung erhaltene negative Resultat kann natürlich weder gegen die Bedeutung des Streptokokken für die Entwicklung des Drüsenfiebers, noch gegen den Umstand sprechen, daß auch in diesen 2 Fällen sich die Krankheit dank einer Streptokokkeninfection entwickeln konnte, umsomehr, als auch speciell in beiden Fällen dieser Mikrob im Rachenschleime gefunden wurde. Das negative Resultat der Harnuntersuchung konnte hier davon abhängen, daß entweder die Zahl der Mikroben, welche aus den Nieren in den Harn gerieten, eine sehr geringe gewesen, oder daß der Mikrob im Harn überhaupt nicht vorhanden war. Letzteres ist vielleicht dadurch zu erklären, daß die Mikroben in dem untersuchten Harn ganz zufällig nicht hineingerieten, weil ihrer auch in den Nieren nur wenige waren, oder dadurch, daß lange nicht in allen Fällen von Drüsenfieber, die durch eine Nephritis compliciert sind, eine Allgemeininfektion des Organismus obligatorisch ist: in einigen Fällen dieser Art kann es sich nur auf eine Intoxication beschränken, während die Infection eine locale bleibt. Meiner Ansicht nach ist es durchaus möglich, daß — abgesehen davon, ob beim Drüsenfieber eine Nierenaffectio besteht oder nicht — das inficierende Agens, welches an seiner Eintrittsstelle in den Organismus entweder nur geringe oder selbst jedenfalls gar keine wahrnehmbare Krankheitserscheinung hervorruft und längs den Lymphbahnen die Cervicaldrüsen erreicht, in einigen Fällen nicht weiter geht, in anderen dagegen weiter vordringt und zur Allgemeininfektion führt. Was die Nierenaffectio betrifft, so ist es meines Erachtens absolut nicht unwahrscheinlich, daß sie sowohl in den Fällen, wo eine Allgemeininfektion stattgefunden, wie auch in denjenigen, wo sie nicht vorliegt, als Resultat von ausschließlicher Toxineinwirkung, die an dieser oder jener Stelle, wo die krankheitserregenden Mikroben sich localisiert oder vielleicht an der Eintrittsstelle der Infection, i. e. an der Schleimhaut des Rachens, des Schlundes, des Nasenrachenraumes und des Isthmus faucium producirt werden, auftreten kann.

Wenn ich auf Grund der angeführten Tatsachen es auch für sehr wahrscheinlich halte, daß der Streptococcus die Rolle desjenigen inficierenden Agens, welcher den Symptomencomplex des Drüsenfiebers bedingt, spielt, so will ich dennoch absolut nicht in Abrede stellen, daß in manchen Fällen ein ähnlicher Symptomencomplex auch durch andere inficierende Agentien veranlaßt werden kann. Indem ich also die Existenz der Streptokokkenform des Drüsenfiebers für sehr wahrscheinlich halte, will ich dennoch die Möglichkeit der Existenz anderer Formen nicht in Abrede stellen. Wie bereits früher vermerkt, gehört nach dem Dafürhalten einiger Autoren zur Zahl der Mikroben, die die Symptome des Drüsenfiebers hervorrufen können, auch der Staphylokokk. Für diese Vermutung besitzen wir jedoch bis hierzu nur sehr



wenig Anhaltspunkte. Zu Gunsten dessen könnten zwar bis zu einem gewissen Grade die Untersuchungsergebnisse des aus abscedierten Drüsen entleerten Eiters sprechen. Tschaikowsky z. B., der beim Drüsenfieber Abscesse der Speicheldrüsen beobachtete, hat in einigen Fällen beim Untersuchen des Eiters Staphylokokken gefunden. Wenngleich Neumann beim Untersuchen des Eiters derjenigen Fälle, wo der Entzündungsproceß in den Drüsen abscedierte, außer dem Streptococcus zuweilen auch den Staphylococcus nachgewiesen hat, so scheint jedoch bei dem so häufigen Uebergang der Neumannschen Fälle in Eiterung der Zusammenhang dieser letzteren mit Fällen von Drüsenfieber ein sehr zweifelhafter zu sein, und daher sind, was bereits früher betont worden, bei der Entscheidung der Frage über das inficierende Agens des Drüsenfiebers die dabei erhaltenen Resultate schwerlich zu verwerten<sup>1)</sup>. Daß die Krankheit durch eine Staphylokokkeninfection entstehen kann, dafür sprechen vielleicht auch die Beobachtungen von Roux und Lannois<sup>2)</sup> bei einem 8jährigen Knaben.

Schon 2 Monate vor der Aufnahme des Patienten ins Krankenhaus, wo die genannten Autoren die Möglichkeit hatten, ihre Untersuchungen anzustellen, wurde beim Knaben eine Anschwellung der Drüsen hinter den Aesten des Unterkiefers bemerkt.

Die Geschwulst wuchs allmählich und späterhin gesellten sich auch andere Lymphdrüsen hinzu, wobei außer den Cervical- die Axillar-, Inguinal- und noch einige andere Drüsen anschwellen. Milz und Leber waren vergrößert. Patient litt an Atembeschwerden, die bei der geringsten Anstrengung stärker wurden; die Autoren erklärten diese Dyspnoë durch Schwellungen der Mediastinaldrüsen; dem entsprach auch das abgeschwächte Atemgeräusch an der linken Zungenspitze und die Dämpfung über dem Sternum am linken Rande desselben. Zwei Wochen nach dem Eintritt ins Krankenhaus verschied der Patient. Eine Woche vor dem Tode bemerkte man bedeutende Temperaturerhöhung, rapides Schwinden der Kräfte, Hautblutungen und Hämorrhagien auf der Mundschleimhaut. Der Harn war eiweißfrei. Die am Tage vor dem Tode vorgenommene Blutuntersuchung zeigte nur unbedeutende Vermehrung der Leukocyten. Die zu Anfang der Krankheit ausgesprochene Voraussetzung, daß eine Leukämie vorliege, bestätigte sich also nicht und war man geneigt, das Leiden für eine Pseudoleukämie zu halten. Bei der Obduction wurde eine starke Hyperplasie der cervicalen und übrigen Drüsen, die auch bei Lebzeiten palpabel waren, constatirt. Außerdem wurden die

<sup>1)</sup> Desgl. können wohl schwerlich in der Frage betreffs des das Drüsenfieber veranlassenden Mikroben die Erhebungen Swobodas (Wien. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 4, S. 87), der bei einem 3monatlichen Kinde im Eiter Staphylokokken fand, von Bedeutung sein. Es ist äußerst zweifelhaft, ob dieser Fall, in welchem 5 Tage nach der Drüsenanschwellung die Erscheinungen einer Osteomyelitis sich einstellten, die Intumescenz am Halse rasch abscedierte, als dem Drüsenfieber gehörig betrachtet werden kann.

<sup>2)</sup> Sur un cas d'adenie infectieuse. Revue de médecine 1890, X, p. 1011.

Mediastinal- und die Mesenterialdrüsen vergrößert gefunden, sowie auch die Peyer'schen Plaques und solitären Follikel. Nirgends ließ sich in den Drüsen weder käsige Degeneration, noch Eiterung nachweisen. Milz und Leber waren vergrößert. In den Lungen, im Perikard und Peritoneum fanden sich unbedeutende Blutergüsse. Die vergrößerten Nieren wiesen das Bild der interstitiellen Nephritis auf. Die Gefäße der Glomeruli waren erweitert; um die Kapseln und Harnkanälchen konnte man eine Infiltration mit Embryonalzellen bemerken. In den Kulturen aus dem Blute des Patienten, die noch bei Lebzeiten angelegt wurden, wie auch in denjenigen aus den bei der Obduction exstirpierten Drüsen, erwies sich ein und derselbe Mikrobe, der in den Kulturen bald als Diplokokk, bald in Form kurzer Ketten (in Bouillonkulturen), bald in Form von Kokken, die unregelmäßige Gruppen bildeten (Staphylokokk), auftrat. Der Mikrobe erwies sich Tieren gegenüber durchaus pathogen. Kaninchen, denen eine Bouillonkultur des Mikroben in die Ohrvene oder in das Unterhautgewebe injiziert worden, gingen größtenteils ein, wobei der Tod manchmal sehr bald (bei einem Kaninchen sogar einige Stunden nach Injection), manchmal erst nach einigen Tagen oder nach 2 Wochen (und noch später) eintrat. Eine mit einer Kultur des Mikroben ins Unterhautgewebe inoculierte weiße Ratte ging nach 10 Tagen zu Grunde. Bei Meerschweinchen, welchen der Mikrob eingepflanzt wurde, stellten zwar einige Krankheitserscheinungen sich ein, die aber dennoch nicht zum Exitus führten. Von den Krankheitserscheinungen vermerken die Autoren bei einigen Tieren Temperaturerhöhung, zuweilen Milztumor, Abscesse im subcutanen und intramusculären Gewebe, in den Nieren, der Leber, in einigen Organen Blutergüsse (Leber, Nieren, Lungen). In den Nieren einiger Tiere wurde rundzellige Infiltration, Erweiterung der Glomeruli, Quellung des Epithels in den Harnkanälchen und eine schwache Kernfärbung der Epithelzellen constatirt. Zuweilen waren bei den Tieren die Lymphdrüsen vergrößert.

Auf Grund der morphologischen und biologischen Eigenschaften dieses gezüchteten Mikroben halten Roux und Lannois ihn für den *Staphylococcus pyogenes aureus*.

In Betreff dieser Beobachtung von Roux und Lannois muß ich jedoch bemerken, daß, wenngleich nach Labbés Meinung bei Tierexperimenten die genannten Autoren eine Art von Drüsenfieber auch erhielten, das Krankheitsbild des Patienten, dem man den Inoculationsstoff entnahm, nicht vollständig demjenigen, das wir gewöhnlich beim Drüsenfieber beobachten, glich. Die Drüsenanschwellung ging hier viel langsamer vor sich und der Krankheitsverlauf ähnelte, worauf die Autoren selbst hinweisen, mehr einer Pseudo-leukämie.

Es läßt sich nicht ganz in Abrede stellen, daß in manchen Fällen ein dem Drüsenfieber bis zu einem gewissen Grade ähnlicher Symptomencomplex auch bei der Influenza vorkommen kann. Wenn man den Umstand berücksichtigt, daß auch bei der Influenza eine gewisse Anschwellung der Lymphdrüsen, auf die noch vor Dr. Schwartz einige Autoren aufmerksam gemacht haben (Meckel, welcher beständig eine Anschwellung der Cervical-, und Schröder, der eine Anschwellung der Cervical- und Inguinaldrüsen

beobachtet<sup>1)</sup>, sich einstellen kann, so läßt sich natürlich bei Localisation solcher Intumescenzen an Stellen, wo sie auch beim Drüsenfieber vorkommen, die Möglichkeit des Auftretens eines Krankheitsbildes ähnlich demjenigen, welches man auch beim Drüsenfieber anzutreffen pflegt, nicht von der Hand weisen. Mir scheint es jedoch jedenfalls sehr zweifelhaft, ob man bei der Influenza solch eine prononcierte Incongruenz zwischen der Größe der Drüsen und den unbedeutenden localen Veränderungen im Rachen und in der Mundhöhle, wie man es in typischen Fällen von Drüsenfieber zu sehen pflegt, wirklich vorkomme. Aber jedenfalls, wenn bei der Influenza auch solch ein Krankheitsbild, wie man es bei der Influenza beobachtet, vorkommt, so läßt sich dennoch der Meinung einiger Autoren, daß alle Fälle von Drüsenfieber auf Influenza zurückgeführt werden können, nicht beipflichten. Gegen die Voraussetzung, daß das Drüsenfieber entschieden die Folge einer Influenza-infection sei, spricht tatsächlich der Umstand, daß bei einer Anhäufung von Drüsenfieberfällen Grippe in demselben Rayon durchaus nicht zu herrschen braucht, und wenn ein solches Coincidieren von Tschaikowsky beobachtet wurde, so verfügen wir anderseits über Beobachtungen, bei denen das gleichzeitige Auftreten von Drüsenfieber und typischen Grippefällen gar nicht vorkamen (Botschowsky). Die Resultate der bacteriologischen Untersuchungen scheinen mir ebenfalls nicht genügende Anhaltspunkte, um die Influenza als inficierendes Agens des Drüsenfiebers anzuerkennen, geben zu wollen. Zwar hat Tschaikowsky im Blute seiner Patienten Stäbchen gefunden, die er für Influenzabacillen hält; ich kann jedoch nicht umbin, der Meinung derjenigen Autoren, die gewisse Zweifel über diesen Befund geäußert (der Ref. der Arbeit Tschaikowskys im Wratsch und Dr. Botschowsky), beizupflichten. Es sei mir noch darauf hinzuweisen gestattet, daß in einigen derjenigen Fälle, wo das Drüsenfieber nach Grippe auftrat, man doch nicht mit Bestimmtheit behaupten konnte, daß in diesen Fällen der Influenzamikrobe und nicht irgend ein anderer als Krankheitserreger anzusehen ist. So sahen wir noch unlängst in der Ambulanz des Chludowschen Kinderspitals einen typischen Fall von Drüsenfieber, der sich nach einer zweifellosen Grippe entwickelt hatte, wobei jedoch die bacteriologische Untersuchung des Rachenschleimes uns außer anderen Mikroben auch Streptokokken, dessen Ketten in ziemlich großer Menge vorhanden waren, ergab. Derselbe Mikrob wurde auch im Rachenschleime des Knaben B. K. gefunden, bei dem das Drüsenfieber, welches zudem noch mit Nephritis kompliziert war, sich nach einer grippösen Pneumonie entwickelte. Auf Grund solcher

---

<sup>1)</sup> Leichtenstern, Nothnagels „Specielle Pathologie und Therapie“, Bd. 4, „Influenza“ S. 156.

Erhebungen bei der bacteriologischen Untersuchung des Rachenschleimes und infolge der sehr wahrscheinlichen Rolle des Streptokokken für die Entstehung jedenfalls einiger Fälle von Drüsenfieber scheint mir die Voraussetzung, daß auch in diesem Falle die Erscheinungen des Drüsenfiebers vom Streptokokken und nicht vom Influenzabacillus in Abhängigkeit zu bringen sind, als sehr gut möglich.

Was nun die Frage der Stellung des Drüsenfiebers als besondere Krankheitsform betrifft, so negieren einige Autoren (Galli, Labbé, Guinon, Hochsinger u. a. vollständig die Selbständigkeit desselben. Galli meint, daß das Drüsenfieber nur eine topographische und klinische Varietät einer Pharyngitis catarrhalis acuta darstellt. Labbé meint, daß wir in der Symptomatologie des Drüsenfiebers nur Hinweise auf eine mit Fieber verlaufende Adenitis finden; diese Adenitis entwickle sich secundär nach einer Infection vom Nasenrachenraume und der Mundhöhle aus und sei nicht durch ein spezifisches Moment bedingt. Die Aetiologie des Drüsenfiebers, wie er sich äußert, „est fait des causes banales.“ „Rien dans son déterminisme“, fährt er fort, „ne permet de la comparer aux maladies contagieuses type comme la rougeole, la scarlatine etc.“ Bei den bacteriologischen Untersuchungen, meint Labbé, weist man nicht einen Mikroben, sondern viele nach, und dabei solche, die gewöhnlich im Nasenrachenraume und in der Mundhöhle vorkommen. Seine Meinung über die Resultate der bacteriologischen Untersuchungen stützt er jedoch nicht auf eigene Beobachtungen, sondern basiert dieselbe offenbar auf die Arbeiten von Neumann, Londe und Froin, von denen früher bereits die Rede gewesen. Die Kontagiosität der Krankheit wird von ihm bezweifelt: „La contagion n'a été que très rarement observée . . . l'affection ne paraît guère contagieuse.“ Ferner bemerkt er, daß die Krankheit niemals so oft beobachtet wurde, daß man sie eine epidemische <sup>1)</sup> nennen könnte. Das Nichtentsprechen beim Drüsenfieber zwischen der Größe der intumescierten Drüsen und den localen Veränderungen in demjenigen Gebiete, von dem die Lymphbahnen zu den geschwollenen Drüsen kommen, und wo die Veränderungen entweder sehr unbedeutend sind oder sogar vollständig fehlen können, hängt nach Labbé erstens vom Alter des Patienten ab. Die Krankheit kommt, wie er sagt, bei Kindern und hauptsächlich im frühen Alter während des Zahnens vor, und falls man sie manchmal auch bei Jünglingen antrifft, so wird sie bei Erwachsenen nur ausnahmsweise beobachtet; da aber im Kindesalter die Lymphdrüsen auf Reize viel stärker als bei Erwachsenen reagieren, so ist das einer der Gründe für das Nichtentsprechen zwischen der Größe der

---

<sup>1)</sup> Presse médicale 1901, Nr. 31, S. 177.

Drüsenintumescenz und der localen Affection. Ein zweiter Grund, der, wie Labbé vermutet, eine den localen Veränderungen wenig entsprechende Drüsenschwellung zu Folge hat, beruht er auf ein besonderes Incliniertsein einiger Mikroben, sich gerade in den Lymphdrüsen zu localisieren, infolgedessen eine Hypertrophie letzterer entsteht; eine solche Neigung kann, wie er meint, entweder vom Virulenzgrade des Mikroben (schwach virulente Mikroben bleiben in den Drüsen stecken, während hoch virulente die Drüsen durchpassieren und in den Blutstrom übergehen) abhängen, oder davon, daß sie sich schon irgendwann in Drüsen aufgehalten hatten, weshalb sie befähigter wurden, sich gerade in diesen Organen zu localisieren.

In Bezug auf diese Meinungsäußerungen Labbés erlaube ich mir folgendes zu bemerken. Ganz abgesehen davon, daß die bacteriologischen Untersuchungen des Drüsenfiebers überhaupt noch sehr spärlich sind, können diejenigen, welche Labbé hauptsächlich im Auge hat, nämlich die Neumannschen, für das Drüsenfieber überhaupt gar nicht in Betracht kommen, da sie Fälle betrafen, die in Eiterung übergingen und deren Diagnose „Drüsenfieber“, wie Comby richtig bemerkt, überhaupt eine sehr zweifelhafte ist. Labbés Bemerkung, daß die Krankheit nicht ansteckend sei und nicht so oft beobachtet werde, um sie eine epidemische nennen zu können, ist ebenfalls nicht ganz richtig. Aus den bereits citierten Literaturangaben ließ sich bereits ersehen, daß ziemlich viel Fälle von gleichzeitiger Erkrankung einiger Familienmitglieder angeführt worden, und daß einige Autoren sogar eine solche Anhäufung von Drüsenfieber, die den Charakter einer Epidemie trugen, beschrieben haben. Ueber diesen Punkt sind ja bereits die Mitteilungen von Park West, Durno, Botschowsky und Fedele angeführt worden. Die Behauptung Labbés von einem äußerst seltenen Befallenwerden Erwachsener an Drüsenfieber muß ebenfalls als nicht richtig bezeichnet werden. Ohne die individuelle Prädisposition zu einer mehr oder weniger stärkeren Reaction seitens der Lymphdrüsen, und speciell den Einfluß des Kindesalters und das häufigere Vorkommen der Krankheit unter Kindern durchweg in Abrede stellen zu wollen, sehe ich mich dennoch veranlaßt, darauf hinzuweisen, daß die Zahl der bei Erwachsenen beschriebenen Fälle von Drüsenfieber gar nicht so gering ist, wie man es nach Angaben Labbés vermuten könnte. Außer den von verschiedenen Autoren mitgeteilten vereinzelt Fällen wurden, wie bereits erwähnt, einige Fälle von Drüsenfieber bei Erwachsenen von Tschaikowsky beobachtet, während Tschigajew und Botschkowsky sogar über eine ziemlich große Zahl solcher Fälle Mitteilungen gemacht haben.

Guinon<sup>1)</sup> ist ebenfalls der Ueberzeugung, daß das Drüsenfieber keine

<sup>1)</sup> Revue mensuelle des maladies de l'enfance 1901, Mai, p. 223.

selbständige Krankheitsform darstelle. Die dabei gefundenen Mikroben, Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken haben bei dieser Krankheit keinen speciellen Charakter (*n'ont pas des caractères spéciaux*). Auf Grund welcher Untersuchungen er zu diesem Schlusse kommt, ist aus der sehr kurzen Bemerkung des Autors nicht zu ersehen. Der Autor sieht weder im klinischen Verlaufe, noch in der Aetiologie des Drüsenfiebers nichts, was für die Selbständigkeit des Leidens sprechen sollte. In Bezug auf das Nichtentsprechen zwischen der Größe der Drüsengeschwulst und der localen Affection im Rachen ist nach Meinung des Autors absolut nichts vorhanden, was nur dem Drüsenfieber allein zukäme. Geringe locale Veränderung bei großen Drüsen sei in der Klinik etwas ganz Gewöhnliches, und werde nicht nur bei Drüsenschwellungen am Halse, sondern auch an anderen Stellen beobachtet; außerdem ließe sich da, wo keine localen Veränderungen vorhanden sind, doch nicht mit Bestimmtheit verneinen, daß sie auch früher nicht gewesen und unbemerkt geblieben wären. In seinen eigenen Fällen fand der Autor bei aufmerksamer Untersuchung Pharyngitis, Rhinitis, adenoide Vegetationen und sehr häufig grippöse Infection. Auch darin, daß die Krankheit das Kindesalter trifft, sieht der Autor nichts für das Drüsenfieber Charakteristisches, und ist darüber ungefähr derselben Meinung wie Labbé. Ueberhaupt schließt er sich vollständig Labbés Argumenten, die gegen die Selbständigkeit des Drüsenfiebers sprechen, und die er ganz vortreffliche nennt, an. Wie jedoch schon angeführt, enthält Labbés Bemerkung einige Ungenauigkeiten, die für die Frage über die Pathogenese des Drüsenfiebers jedenfalls von Bedeutung sind. In Bezug auf einige Aeußerungen Guinons selbst gestatte ich mir folgendes zu bemerken. Schon Pfeiffer hat darauf hingewiesen, daß beim Drüsenfieber zweifelsohne locale Veränderungen im Rachen und Schlunde sehr häufig vorkommen, mithin bietet Guinons Behauptung, er hätte in seinen Fällen bei aufmerksamer Untersuchung locale Veränderungen gesehen, natürlich nichts Neues dar. Es unterliegt wohl kaum einem Zweifel, daß man in manchen Fällen von Drüsenfieber keine localen Veränderungen, welche die Drüsenschwellung erklären könnte, bemerkt, weil man sie übersieht; wenn jedoch Veränderungen unbemerkt bleiben, so geschieht es in der Mehrzahl der Fälle höchst wahrscheinlich deshalb, weil dieselben sehr gering sind; für das Drüsenfieber ist aber die Geringfügigkeit der localen Veränderungen im Rachen, Nasenrachenraume und Schlunde und ihr Nichtentsprechen zur Größe der Drüsenschwellung eben eine der charakteristischen Erscheinungen. In Bezug auf dieses Nichtentsprechen bemerkt freilich Guinon, daß es in der Klinik eine gewöhnliche Erscheinung sei. Man kann jedoch die Tatsache nicht unberücksichtigt lassen, daß gerade auf dieses Nichtentsprechen, das in vielen Fällen von Drüsenfieber tatsächlich sehr prononciert auftritt, auch



solche Kliniker, deren große klinische Erfahrung kaum bezweifelt werden kann, hingewiesen haben. Ferner muß noch darauf aufmerksam gemacht werden, daß Guinon bei der Erklärung dieses Nichtentsprechens zwischen der Größe der Drüsenschwellung und den localen Veränderungen im Wurzelgebiete der zu den intumescierten Drüsen führenden Lymphgefäße eine Tatsache vollständig außer acht läßt, deren Existenz Labbé vollständig verneint, die trotzdem aber vorhanden und zweifelsohne von Bedeutung ist, nämlich, daß das Nichtentsprechen zwischen der Größe der Drüsengeschwulst und den localen Veränderungen bei der Pfeifferschen Form zuweilen in einer ganzen Reihe von Fällen, die sich entweder in ein und derselben Familie anhäufen, oder in irgend einem Rayon epidemisch auftreten, wobei in manchen Beobachtungen eine Anhäufung solcher Fälle auch bei Erwachsenen beschrieben wurde, beobachtet wird. Derartige Mitteilungen sprechen natürlich zu Gunsten der Ansicht, daß die Ursache dieser Incongruenz zwischen der Intensität der localen Veränderungen und der Drüsenaffection nicht nur in der individuellen Prädisposition des Kranken — deren Einfluß hier, wie auch bei den übrigen Infectiouskrankheiten außer Zweifel steht, — sondern auch in etwas anderem, und vor allem doch in den pathogenen Eigenschaften des die Krankheit veranlassenden Mikroorganismus zu suchen ist. Und selbst wenn auch dieser Mikroorganismus, sei es ein Streptokokk, Staphylokokk oder irgend sonst ein anderer, auch keine besonderen morphologischen Eigenschaften im Vergleich zu anderen gleichartigen, bereits bekannten Mikroben, besitzen sollte, so erscheint es infolge der klinischen Beobachtungen trotzdem sehr wahrscheinlich, daß ihm einige eigenartige pathogene Eigenschaften zugeschrieben werden müssen. Eine ähnliche Aeußerung findet man bei Hochsinger<sup>1)</sup>, der desgleichen sich dafür ausspricht, daß das Bild des Drüsenfiebers durch verschiedene Mikroben bedingt sein kann und zugleich vollständig die Bedeutung des Drüsenfiebers als selbständige Form in Abrede stellt. Beim Erörtern dieser Frage berücksichtigt Hochsinger allem zuvor diejenigen Momente, unter welchen im Kindesalter Drüsenschwellungen am Nacken und Halse auftreten. Abgesehen von Tuberculose, Syphilis und malignem Lymphom trifft man diese Anschwellungen bei verschiedenartigsten Irritationsprozessen, welche die Haut- und Schleimhautauskleidung im Bereiche des Schädels und des Gesichts betreffen. Nur sind solcherart veranlaßte Drüsenschwellungen in der Regel nicht von Fieber begleitet. Solche Drüsenschwellungen beobachten wir bei Ekzemen, Pediculosis, phlyctaenulöser Ophthalmie, Otitis, Zahncaries, Anginen, Nasenrachenkatarrhen, Stomatitis und vielen anderen Processen, nur schwindet in der

---

<sup>1)</sup> Wiener med. Wochenschr. 1902, Nr. 6, 7 u. 8.

Regel mit dem Ablaufe der ursächlichen Erkrankung auch die Drüenschwellung spontan, wenngleich mitunter wochen- und monatelang ein einfacher hyperplastischer Zustand der befallenen Lymphknoten zurückbleibt.

Der Autor hat entschieden recht, wenn er behauptet, daß heute niemand daran zweifelt, daß diese Lymphdrüsenhyperplasien ihre Entstehung Infectionen von dem Wurzelgebiete der befallenen Lymphknoten her verdanken. Ab und zu kommt es auch zur Eiterung in den befallenen Halslymphknoten. Wenn in einigen anderen Fällen, wo nach manchen acuten Infectionskrankheiten des Kindesalters, welche im Wurzelgebiete der Halslymphknoten Störungen veranlassen (Aphten, Diphtherie, Scarlatina, Rubeola), die Drüenschwellungen oft längere Zeit nach Ablauf solcher Infectionskrankheiten, ohne daß das betreffende Kind Temperatursteigerung oder Störung des Wohlbefindens aufweist, zurückbleiben, so sehen wir in anderen Fällen im Anschluß oder nach Ablauf verschiedenartiger Affectionen der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle am Halse Drüenschwellungen acut auftreten, welche mit einer neuerlichen und anscheinend selbständigen fieberhaften Erkrankung des befallenen Individuums verbunden ist. Diese letzte Gruppe von Adenopathien ist es, welche, indem die ursächliche Affection im Wurzelgebiete der Halslymphdrüsen vernachlässigt wurde, zu der Aufstellung des Begriffes „Drüsenfieber“ geführt hat.

Diese Gruppe von Adenopathien unterscheidet sich somit von anderen nach acuten Infectionskrankheiten auftretenden Lymphadenitiden dadurch, daß dabei die Drüenschwellung nach Ablauf der ursächlichen Erkrankung im Wurzelgebiete eine neuerliche Fiebererhebung in Scene setzt. Der Autor bestreitet jedoch entschieden, daß das Fiebersymptom von solcher Dignität in der ganzen Frage der acuten, infantilen Adenopathien ist, daß auf derselben fußend, die am Halse sich abspielende Lymphadenitis febrilis hyperplastica der Kinder zu einer idiopathischen Drüsenaffection gestempelt werden darf. Denn wir wissen die Ursache nicht, warum in einer Anzahl von Fällen eine Lymphdrüsenanschwellung fieberhaft, in einer anderen Reihe unter anscheinend denselben äußeren Ursachen fieberlos verläuft. Jedenfalls ist diese fieberhafte Adenopathie keine idiopathische, sondern nur eine secundäre, von einer bestimmten Infectionskrankheit abhängige Erkrankung, deren erste Localisation sich im Wurzelgebiete der betreffenden Lymphknoten vorher etabliert hatte. Der Umstand, daß nach Berichten einzelner Autoren mancher Fall von Drüsenfieber, bezw. fieberhafter Halsdrüsenhyperplasie, sich an Scharlach, Masern oder Varicellen angeschlossen hat, hängt nach Hochsingers Meinung davon ab, daß die genannten acuten Exantheme mit Vorliebe Läsionen im Bereiche der Mund-, Nasen- und Rachenschleimhaut veranlassen. Beim Besprechen der diesbezüglichen Literaturangaben findet der

Autor in ihnen wirklich den Hinweis, daß die Lymphadenitiden beim Drüsenfieber mit Veränderungen im Bereiche der Wurzelgebiete der Hals- und Nackendrüsen in Zusammenhang gebracht werden müssen. Er bemerkt dabei, daß in einer großen Zahl einschlägiger Fälle gleichzeitig mit der Drüenschwellung eine Erkrankung der Pharynx-, der Nasen- oder Nasenrachenschleimhaut festgestellt wurde. So wurden acuter oder chronischer Schnupfen, Hypertrophie der Nasenrachenmandeln, Otitis media, diffuse Rötung der Rachenschleimhaut, ja sogar fleckförmige Tonsillarbeläge simultan mit der Lymphadenitis beobachtet. In anderen Fällen — und nach Meinung Hochsingers sind sie die zahlreicheren — bestand zur Zeit der fieberhaften Lymphknotenintumescenz wohl keine manifeste Affection der bezeichneten Gebiete, doch konnte das Vorausgegangen sein einer entzündlichen Erkrankung im Bereiche der genannten Schleimhautregionen nachgewiesen werden. Besonders häufig werden diesbezüglich acute tonsilläre Anginen, auch Otitis media und acut entzündliche Alterationen im Nasenrachenraume angeführt. Nur in einer verschwindend kleinen, gänzlich zu vernachlässigenden Anzahl von Fällen war weder zur Zeit des Auftretens der fieberhaften Drüenschwellung, noch auch angeblich vorher eine Affection im Bereiche der Nase, des Pharynx oder der Nasenrachenhöhle zu constatieren gewesen, wobei jedoch negative Aeußerungen belanglos erscheinen müssen, wenn man in Erwägung zieht, daß leichte katarrhalische Affectionen der Mund- und Nasenrachenhöhle die ursprüngliche Erkrankung dargestellt haben konnten, leicht zu übersehen sind.

Mit Rücksicht darauf, daß nach Hochsinger das Bild des Drüsenfiebers im Anschlusse an die verschiedenartigsten Affectionen im Bereiche der Wurzelgebiete der Halslymphknoten auftreten kann, will derselbe auch eine einheitliche Aetiologie des Drüsenfiebers nicht zugeben und dasselbe als eine selbständige Infectiouskrankheit betrachten. Der Autor macht weiter darauf aufmerksam, daß ein Unterschied zwischen seiner Auffassung und der von Pfeiffer und seinen Anhängern aufgestellten besteht, also nicht etwa darin, daß letztere eine Infection von den schon oft namhaft gemachten Schleimhäuten ganz in Abrede stellen würden.

Auch die Anhänger Pfeiffers müssen eine Infection der Drüsen von ihren Wurzelgebieten her heranziehen. Nur leugnen sie, meint Hochsinger, daß die Lymphadenitis immer eine secundäre, d. h. von einer Erkrankung im Wurzelgebiete abhängig ist, und nehmen grundsätzlich an, daß es sich nicht um eine secundäre, von einer erkrankten Haut- oder Schleimhautpartie übernommene regionäre Drüsenentzündung, sondern um eine idiopathische, bei unversehrten Schleimhäuten entstandene, wohlabgegrenzte Infectiouskrankheit mit hauptsächlichlicher Localisation des Virus in den Hals-

lymphknoten handelte. Der Autor jedoch hält es für kaum wahrscheinlich, daß derselbe Mikroorganismus, welcher infolge seiner Pathogenität und hohen Virulenz auf dem Wege der Vasa lymphatica efferentia, an seiner Einbruchsstelle in den menschlichen Körper keine primäre Localaffection herbeigeführt haben sollte. Es scheint ihm viel plausibler, daß man es bei fieberhaften Drüenschwellungen mit Reinfektion des Organismus von den infiltrierten Drüsen her, infolge „eines Infectionsprocesses“ im Bereiche der Wurzelgebiete der ergriffenen Lymphknoten zu tun habe. Im wesentlichen handelt es sich aber bei solchen Fällen um nichts anderes, als um eine pyämische Allgemeininfektion, welche von den Wurzelgebieten der Halslymphknoten entstanden, nach Zerstörung des natürlichen, in den Lymphknoten enthaltenen Bacterienfilters sich des kindlichen Organismus bemächtigt hat. Dafür sprechen nach Hochsinger besonders jene in der Literatur verzeichneten Fälle, bei welchen es im Verlaufe des sogenannten Drüsenfiebers zu erythematösen Hautaffectionen, Milztumor und Nephritis gekommen ist. Der Umstand, daß beim Drüsenfieber Drüsenerkrankung als solche zu fieberhaften Zuständen führt und eben dadurch die primäre Erkrankung an Bedeutung für den Organismus häufig übertrifft, mißt Hochsinger keinen großen Wert zu und bemerkt, daß auch dies nicht ohne Analogie in der Pathologie steht. Er erklärt es entweder durch besonders hohen Virulenzgrad der Mikroorganismen oder durch ein weniger widerstandsfähiges Drüsengewebe. Das letztere findet man besonders im Kindesalter, weshalb das Drüsenfieber auch den Kinderkrankheiten zuzuzählen ist.

Im weiteren tut Hochsinger die Aeußerung, daß bei der Abgrenzung des klinischen Begriffes Drüsenfieber viel zu großes Gewicht auf den Umstand gelegt wurde, daß die Lymphknoten dabei in der Regel nicht vereitern. Ob die Drüsen jedoch vereitern oder nicht, hängt nur, nach Hochsingers Dafürhalten, von der Art, resp. von der Virulenzhöhe der ursächlichen Mikroorganismen ab. Tatsache ist, sagt Hochsinger, und ich selbst habe es wiederholt beobachtet, daß bei postanginösem Drüsenfieber entstandene Tumoren späterhin vereiterten und gerade die zur Eiterung kommenden Fälle sind es, welche in ihrem ersten Stadium am meisten dem von Pfeiffer aufgestellten Typus einer schweren Infektionskrankheit entsprechen. Im Bezug auf das mitunter epidemische Auftreten der Affectionen, das von den Anhängern Pfeiffers zu Gunsten der idiopathischen Natur des Drüsenfiebers ins Feld gezogen wird, meint Hochsinger, daß dasselbe nichts anderes ist, als daß dem Drüsenfieber in den betreffenden Fällen eine ansteckende Erkrankung der Mund-, Nasen- und Rachenschleimhaut zu Grunde lag, welche sich mit ihren Folgeerscheinungen, der fieberhaften Drüenschwellung, von einem Individuum auf das andere fortgepflanzt hat. „Keineswegs aber wird

hierdurch bewiesen, daß das Drüsenfieber selbst eine ansteckende Krankheit ist.“

Die soeben angeführten Auffassungen Hochsingers veranlassen mich, allem zuvor darauf hinzuweisen, daß selbstverständlich Temperatursteigerung durchaus nicht als Grund zur Absonderung des Drüsenfiebers als selbständige Form dienen kann. Diese Auffassung wird auch von einigen anderen Autoren vertreten, die es für möglich erachten, auch solche Fälle dem Drüsenfieber zuzuzählen, wo überhaupt kein Fieber vorlag. So war unter 54 Fällen, die Botschkowsky beobachtete, in 10 die Temperatur normal, wenngleich das Krankheitsbild in allen anderen Details vollkommen demjenigen entsprach, was man gewöhnlich beim Drüsenfieber anzutreffen pflegt. Selbstverständlich hat man es hier mit derjenigen Tatsache zu tun, welche man auch bei anderen acuten Infectiouskrankheiten beobachtet, unter ihnen beim Scharlach, wo die Temperatur zuweilen im Verlaufe des ganzen Krankheitsprocesses ganz normal bleiben kann. Tatsächlich paßt der von Pfeiffer gegebene Name nicht ganz für solche Fälle, jedoch liegt der Kernpunkt nicht in der Benennung, sondern im Wesen des krankhaften Processes, welches allem Anscheine nach in fieberlosen Fällen sich ebenso verhält wie in den mit Temperatursteigerungen einhergehenden, nämlich außer einer vollständigen Congruenz aller anderen Symptome auch das gleichzeitige Auftreten von mit und ohne Fieber verlaufenden Fällen.

Indem ich jedoch Hochsinger beipflichte, daß erhöhte Temperatur kein zwingender Grund ist für die Absonderung des Drüsenfiebers als selbständige Krankheitsform, konnte ich mich nicht von der Richtigkeit seiner anderen Auffassung überzeugen, nämlich, daß auf Grund der einschlägigen Literatur in der Mehrzahl der Fälle vor dem Auftreten des Drüsenfiebers das Voraufgegangensein einer entzündlichen Erkrankung im Bereiche der Wurzelgebiete der Hals- und Nackendrüsen beobachtet worden.

Solche voraufgegangene Erkrankungen sind, wie weit ich aus der mir zugänglichen Literatur (Quellenangaben sind von mir in meiner Arbeit als Fußnoten angeführt) ersehen kann, in einigen Fällen zwar vermerkt, aber das sind doch lange nicht „die zahlreicheren Fälle“. Jedenfalls fehlten sie in meinen eigenen Betrachtungen, sowie in denjenigen von Filatow, E. Pfeiffer, v. Starck, Protossow, Hörschelmann, Fedele u. v. a. Unter den 54 Fällen von Drüsenfieber Botschkowskys lagen voraufgegangene Erkrankungen nur bei einigen vor. Wenn selbst bei diesen Kranken die voraufgegangenen Erkrankungen übersehen sein sollten, so ist dies bloß eine Voraussetzung, aber für die Behauptung, daß man es beim Drüsenfieber in der Mehrzahl der Fälle mit einer Reinfektion des Organismus von den Lymphdrüsen her zu tun habe, lassen sich, wie mir scheint, keine

zwingenden Gründe beibringen. Im Gegenteil, der Umstand, daß man ziemlich häufig, wenn auch nur schwach angedeutet, Veränderungen im Nasen- und Nasenrachenraume gleichzeitig mit dem Auftreten der Drüsenanschwellung beobachtet, spricht eher dafür, daß die Drüseninfection aus dem Wurzelgebiete dieser Lymphknoten unmittelbar vor dem Manifestwerden dieser Drüsen entstanden und nicht im Anschluß von Erkrankungen im Wurzelgebiete, sondern schon zu Beginn ihres Manifestwerdens aufgetreten, was unter anderem noch dadurch bewiesen wird, daß diese Localaffectionen in ihrem weiteren Verlauf beim Fortschreiten der Krankheit nicht nur nicht schwanden, sondern zuweilen noch zunahmen.

Desgleichen scheint mir die Aeußerung Hochsingers nicht vollkommen berechtigt, daß, obgleich die Anhänger Pfeiffers eine Infection der Drüsen von ihrem Wurzelgebiete her auch zugeben, sie dennoch grundsätzlich annehmen, daß beim Drüsenfieber es sich um eine bei unversehrten Schleimhäuten entstandene Infectionskrankheit mit hauptsächlichlicher Localisation des Virus in den Halslymphknoten handelte. Es will mir scheinen, daß wohl schwerlich irgend jemand, der die Lehre von der Selbständigkeit des Drüsenfiebers anerkennt, behaupten wollen würde, daß beim Eindringen der Infection in die Schleimhäute die letzteren unversehrt blieben, um so mehr, als die Anzeichen einer solchen Läsion in Form von Rötung oder eines leichten Schnupfens gewöhnlich vorliegen, worauf schon Pfeiffer selbst hingewiesen hat. Wenn es auch in einigen Fällen nicht gelingt, irgendwelche Veränderungen an den Schleimhäuten zu constatieren, so will das doch durchaus nicht heißen, daß tatsächlich keinerlei vorliegen, da unbedeutende Veränderungen leicht übersehen werden können oder so localisiert, daß sie dem Auge nicht zugänglich sind. (Darauf habe ich schon in meiner 1901 in russischer Sprache erschienenen Arbeit, die etwas früher als die Hochsingersche erschienen, hingewiesen). Eins, worauf die Anhänger Pfeiffers wirklich Gewicht legen, besteht darin, daß die Intensität der Veränderungen im Wurzelgebiete der Halslymphknoten gewöhnlich durchaus nicht der Größe der geschwellenen Drüsen entsprechen.

Wenn auch Hochsinger betreffs dieser Tatsache bemerkt, daß man in der Pathologie Analogien vorfindet und oft infolge einer unscheinbaren Hautläsion eine schwere fieberhafte Lymphangitis oder Lymphadenitis entsteht, so kann man in den Fällen, wo dieses Nichtentsprechen zwischen der Größe der intumescierten Drüsen und der localen Affection auf den Schleimhäuten besteht und diese Incongruenz gleichzeitig bei mehreren Gliedern einer Familie, oder in hintereinanderfolgenden Fällen, oder in Form einer kleinen Epidemie beobachtet, wohl schwerlich diesen Umstand ganz unberücksichtigt lassen. Man wird schwerlich auch hierin Hochsinger beipflichten



können, daß man ein von den Anhängern Pfeiffers vermerktes Symptom, nämlich die äußerst geringe Tendenz der intumescierten Drüsen, in Eiterung überzugehen, keine Bedeutung zumißt. Und wenn Hochsinger sich äußert, daß das Uebergehen oder Nichtübergehen in Eiterung von der Art, resp. Virulenzhöhe der ursächlichen Mikroorganismen abhängt, so verdient meines Erachtens jedenfalls der Umstand Berücksichtigung, daß bei Kindern sehr oft auch solche Intumescenzen, bei denen sowohl die Temperatur nicht hoch oder selbst normal, als auch das Allgemeinbefinden nicht gestört ist, abscedieren, im Gegensatz zum Drüsenfieber, bei welchem letzterem das Uebergehen in Eiterung nur in seltenen Fällen statt hat, selbst dann, wenn die Schwellung bedeutend, die Körpertemperatur hoch, das Allgemeinbefinden stark alteriert und wo allem Anscheine nach kein triftiger Grund vorliegt, eine geringe Virulenzhöhe der ursächlichen Mikroorganismen anzunehmen. (Betreff der geringen Tendenz zum Vereitern der Lymphdrüsen beim Drüsenfieber besteht eine sehr große Aehnlichkeit mit den postscarlatinösen Adenitiden, worauf ich bereits im Jahre 1888 aufmerksam gemacht.)

Sehr wahrscheinlich ist somit die Voraussetzung, daß das Uebergehen resp. Nichtübergehen in Eiterung beim Drüsenfieber nicht nur von der Virulenzhöhe, sondern auch von der Virulenzqualität der ursächlichen Mikroorganismen abhängt und daß die geringe Befähigung, Abscesse zu erzeugen, eine der Eigentümlichkeiten dieses Mikroorganismus und keineswegs in vollem Parallelismus von der Virulenzhöhe abhängig ist. Was die epidemische Verbreitung der Krankheit betrifft, so kann, wie mir scheint, die Auffassung Hochsingers, daß das nichts anderes beweist, als daß dem Drüsenfieber in den betreffenden Fällen eine ansteckende Erkrankung der Mund-, Nasen- und Rachenschleimhaut zu Grunde lag, welche sich von einem Individuum auf das andere fortgepflanzt hat, von keinem der Anhänger Pfeiffers in Abrede gestellt werden, daß das Primäre beim Drüsenfieber dennoch auf einer selbst unbedeutenden, ja kaum bemerkbaren Affection der Nasenrachen-schleimhaut beruhe. Da jedoch das Geringfügige der Affection im Wurzelgebiete hier gewöhnlich nicht ganz der Größe der intumescierten Drüsen entspricht, so muß in den Fällen, wo eine ganze Reihe analoger Fälle sich, anhäuft, dieser Umstand berücksichtigt werden und berechtigt zum Schluß, von einem epidemischen Auftreten des Drüsenfiebers zu reden und diese Krankheitsform im ganzen als eine ansteckende Krankheit zu nehmen, selbst wenn die Infection auch durch eine bei jener Krankheit bestehende katarrhale Affection der Schleimhäute zu stande gekommen ist.

Außer dem soeben angeführten Hinweise in Betreff der Frage über die Selbständigkeit des Drüsenfiebers erlaube ich mir noch folgende Bemerkungen. Wenn man selbst, was vollkommen einleuchtet, zugibt, daß der beim Drüsen-

fieber beobachtete Symptomencomplex als Einwirkungsergebnis verschiedener inficierender Agentien auftreten kann, so würde natürlich nur von der Selbstständigkeit der verschiedenen Formen des Drüsenfiebers, die von dieser Agentia verursacht wird, die Rede sein können. Dabei kann man selbstverständlich nicht von der Selbstständigkeit solcher Formen, die unter dem Einflusse derselben inficierenden Agentien entstehen, welche auch irgend eine bereits bekannte Krankheitsform hervorrufen, sprechen. Wenn man also zugibt, daß in manchen Fällen ein dem Drüsenfieber eigener Symptomencomplex sich auch unter dem Einflusse des Influenzastäbchens entwickeln kann, so werden wir selbstverständlich dort, wo es sich um solche Fälle handelt, nicht von einer selbstständigen Form des Drüsenfiebers reden. In der Tat kann in derartigen Fällen überhaupt gar nicht die Rede vom Drüsenfieber sein, sondern nur von einer Grippe und grippösen Anschwellung der Lymphdrüsen. Ganz anders verhält es sich, wo wir Fälle von Drüsenfieber vor uns haben, über deren Zusammenhang mit irgend einer bereits bekannten Krankheitsform keine Hinweise bestehen. Mir scheint es, daß man in solchen Fällen, besonders, wenn man ihrer eine ganze Reihe und manchmal auch zu 2, 3 und mehr in einer Familie beobachtet, von einer selbstständigen infectiösen Form zu sprechen sich berechtigt hält und würde meines Dafürhaltens diese Möglichkeit selbst in dem Falle sich nicht in Abrede stellen lassen, wenn als Krankheitserreger dieser Form solch ein Mikrobe, wie der Staphylococcus oder Streptococcus, mit deren Einwirkung man verschiedene Erkrankungen in Zusammenhang bringt, constatirt wird. Wie bereits angeführt, verfügen wir einstweilen noch über zu wenig Anhaltspunkte, um eine Staphylokokkenform des Drüsenfiebers feststellen zu können, wogegen auf Grund vorliegenden Beobachtungsmaterials die Existenz einer Streptokokkenform zuzulassen viel eher möglich zu sein scheint. Es fragt sich nun, ob wir das Recht haben, über die Streptokokkenform des Drüsenfiebers als über eine selbstständige Krankheitsform, wie es z. B. Masern oder Scharlach sind, zu sprechen? Ich will meinen, daß die Existenz einer solchen selbstständigen Form dennoch sehr wahrscheinlich ist. Wenn wir nun als Erreger der Krankheitsform einen solchen Mikroben wie den Streptococcus anerkennen, so kann dies uns an und für sich nicht die Selbstständigkeit der Krankheit zuzugeben verhindern, auch glaube ich, wenn z. B. die Ansicht einiger Autoren, die auch in letzterer Zeit auf Grund eigener Untersuchungen Baginsky und Sommerfeld vertreten, sich bestätigen sollte, daß solch eine Krankheit, wie der Scharlach, dank einer Streptokokkeninfection entsteht, so würde wohl schwerlich jemand die Bedeutung dieser Krankheit als einer selbstständigen Krankheitsform bezweifeln. Was das Drüsenfieber betrifft, so wird von Guinon zum Beweise der Behauptung, daß dasselbe keine selbstständige Krankheitsform vorstelle,

von ihm unter anderem angeführt, daß die Mikroben des Drüsenfiebers — Strepto-, Staphylo- und Pneumokokken — keine besonderen speciellen Eigenschaften besitzen. Hierauf gestatte ich mir zu erwidern, daß man kaum mit solcher Bestimmtheit von den Eigenschaften des Mikroben, der das Drüsenfieber erzeugt, und der noch so wenig untersucht worden, sprechen kann. Uebrigens läßt sich aber nicht behaupten, daß der von uns gezüchtete Streptokokk, soviel man nach seinen morphologischen und biologischen Eigenschaften urteilen kann, irgend welche besondere spezifische Eigenschaften besitzt und halte ich es für sehr wahrscheinlich, daß er nur eine der vielen Modificationen des *Streptococcus pyogenes* darstellt. Vergleicht man nun unseren *Streptococcus* mit den übrigen Abarten des *Streptococcus pyogenes*, so kann ich nicht umhin zu vermerken, daß eine gewisse Aehnlichkeit zwischen ihm und dem, welchen Mannaberg<sup>1)</sup> bei dem acuten Morbus Brightii beschrieben hat, vorliegt. Diese Aehnlichkeit äußert sich sowohl in den Bouillonkulturen, in welchen unter dem Einfluß des Mikroben eine Trübung, die sogar nach einigen Wochen nicht verschwand, sich einstellte, als auch bis zu einem gewissen Grade in den Kulturen auf Gelatine, Agar und Kartoffel. Mannabergs, wie auch unser *Streptococcus*, verflüssigte nach einigen Wochen die Gelatine sehr wenig; er gab ebenfalls üppige Kolonien auf Agar und entwickelte sich gut auf Kartoffeln. Die Kolonien unserer Streptokokken auf Kartoffeln hatten zwar nicht das Aussehen weißer Flecken, die confluieren und einen gleichmäßigen schleimigen Belag wie bei Mannaberg bildeten, sondern waren, wenngleich auch weiß, aber ziemlich trocken. Außerdem fand das Gerinnen der Milch in den Milchkulturen unseres Streptokokken nicht nach 12 Stunden, wie in Mannabergs Kulturen, sondern später statt, so daß ich die ersten Anzeichen der Gerinnung erst nach  $3 \times 24$  Stunden bemerken konnte. Aber trotzdem fällt eine gewisse Aehnlichkeit zwischen unserem und dem Mannabergschen Streptokokken auf, und besonders deshalb, weil in unseren wie auch in Mannabergs Fällen der Mikrobe aus einer acuten Nephritis gezüchtet wurde. Irgend eine spezifische pathogene Einwirkung des Mikroben auf die Nieren der Tiere konnte ich in meinen Experimenten jedoch nicht feststellen. Obgleich bei allen Kaninchen zugleich mit der Temperaturerhöhung Spuren von Eiweiß auch beobachtet wurden, konnte ich dennoch weder Blutkörperchen, noch Cylinder, im Gegensatz zu Mannaberg constatieren; desgleichen konnte ich auch nach dem Tode der Tiere nicht irgend welche spezifische Veränderungen in den Nieren feststellen, die mir das Recht, eine spezifische Einwirkung unseres Streptokokken auf die Nieren zuzulassen, gegeben hätten.

<sup>1)</sup> Zur Aetiologie des Morbus Brightii acutus. Centralbl. f. klin. Medicin 1880, Nr. 30.

Wir haben keine sicheren Anhaltspunkte, daß unser Streptococcus mit seinen Eigentümlichkeiten bestimmte spezifische Eigenschaften und besondere Beziehungen zu unserer Krankheit besitzt. — Meiner Meinung nach würden derartige Beziehungen dann zu Rechte bestehen, wenn es sich beweisen ließe, daß unser Streptococcus dank irgend welchen Bedingungen der Kultur von einem Streptococcus herstamme, der ganz andere pathogene Eigenschaften besitzt oder überhaupt nicht virulent ist. Hat er seine spezifisch pathogenen Eigenschaften einmal erworben, und ist er im stande, sie, wenn auch nur kurze Zeit, festzuhalten und bei verschiedenen Personen gleichartige Erkrankungen hervorzurufen, so muß er meines Dafürhaltens, solange er diese Eigenschaften besitzt, von den anderen, wenn auch ihm nahen und verwandten Mikroben, abgesondert und die von ihm verursachte Krankheit als eine selbständige angesehen werden.

Man kann die spezifische Wirkung des Streptokokken beim Drüsenfieber anerkennen, wenn man zugibt, daß der Streptococcus in denjenigen unserer Fälle, wo wir ihn im Harn und in einem Falle auch in den Organen gefunden haben, die Rolle des ätiologischen inficierenden Agens gespielt hat. Es muß hierbei auf folgende Krankheitserscheinungen hingewiesen werden. Vor allem lenkt die Vergrößerung der Lymphdrüsen, besonders der cervicalen, die Aufmerksamkeit auf sich, obgleich in manchen Fällen auch eine Anschwellung anderer Lymphdrüsen — der Axillar-, Inguinal-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen — bestehen kann. Dabei entspricht die Geschwulst der cervicalen Lymphdrüsen, die zuweilen eine sehr bedeutende ist, absolut nicht den Veränderungen, welche man an der vermuteten Eintrittsstelle des Infektionsstoffes — im Rachen oder im Schlunde — beobachtet, wo die Veränderungen entweder sehr gering oder selbst gar nicht bemerkbar sind. Eine weitere auffallende Eigentümlichkeit ist die, daß es in keinem unserer Fälle, trotz der zuweilen bedeutenden Drüsenschwellung, dem hohen Fieber und, wie es schien, der bedeutenden Virulenz der Mikroben, zur Eiterung kam, was natürlich zum Schluß berechtigt, daß der betreffende Mikroorganismus, falls er die Eigenschaft, eine Eiterung hervorzurufen, besitzt, dieselbe ihm nur in sehr schwachem Grade zukommt. Zu den Folgen, welche wir in unseren Fällen der vermuteten Einwirkung des Streptokokken zuschreiben, muß auch die acute Nephritis gezählt werden, welche ihrem Verlaufe nach der Scharlach-nephritis sehr ähnlich ist und dabei schon in den ersten Krankheitstagen auftritt. Obgleich die Nierenaffection in allen unseren Fällen, wo wir im Harn den Streptococcus fanden, bestanden hatte, ist sie selbstverständlich nicht für alle Fälle der vermuteten Streptokokkenform obligatorisch, da wir für unsere Untersuchungen absichtlich solche Fälle wählten, die mit einer Nephritis compliciert waren. Außerdem kamen in den Beobachtungen anderer

Ärzte mit Nephritis complicierte und ohne dieselbe Fälle von Drüsenfieber fast gleichzeitig in ein und derselben Familie vor, woraus man natürlich zum Schluß berechtigt ist, daß unter der Einwirkung ein und desselben inficierenden Agens bei einem Patienten sich eine Nephritis entwickeln kann, während bei einem anderen die Nieren intact bleiben können.

Ich kann nicht umhin, noch bei einer Form, die ihrem klinischen Verlauf nach mit dem Drüsenfieber große Aehnlichkeit hat, zu verweilen. Umsomehr halte ich es für angezeigt, diese Form zu berühren, da ich Grund habe, zwischen ihr und der Streptokokkenform des Drüsenfiebers, außer der Aehnlichkeit im klinischen Bilde auch einen engen Zusammenhang in der Aetiologie zu vermuten. Ich habe hier die postscarlatinösen Drüsenschwellungen im Auge, auf welche ich im Jahre 1888 in meiner bereits erwähnten Arbeit „Zur Pathologie der postscarlatinösen Erkrankungen“ aufmerksam gemacht, und in der ich zugleich auf die Aehnlichkeit dieser Anschwellungen mit der von Filatow unter dem Namen „Idiopathische Entzündung der Cervicaldrüsen“ beschriebenen Krankheit hingewiesen. Wie schon aus dem Titel meiner Arbeit selbst erhellt, besprach ich in ihr nicht diejenigen Intumescenzen der Lymphdrüsen, welche noch während der Scarlatina selbst zum Vorschein kommen; auch berührte ich in derselben nicht diejenigen Drüsenschwellungen, welche während des Scharlachs auftreten, sich vergrößern und erst dann in Eiterung übergehen, wenn der Scharlachproceß schon geschwunden ist. Ich machte in meiner Arbeit im Gegenteil darauf aufmerksam, daß ich in denjenigen Intumescenzen, die ich im Auge hatte, nie einen Uebergang in Eiterung beobachtet hatte, wenngleich ich die Möglichkeit derselben nicht ausschloß. Auch darauf wies ich hin, daß an den Stellen, wo diese Adenitiden auftreten, eine Drüsenschwellung während des Scharlachs selbst, auch nur schwach ausgesprochen, absolut nicht obligatorisch ist; nicht selten hatte ich Gelegenheit zu beobachten, daß an den Stellen, wo im späteren Verlaufe die Geschwulst sich zeigte, während des Scharlachs selbst, weder bei der Inspection, noch bei der Palpation, eine Drüsenschwellung zu bemerken war. Zuweilen traten die Drüsenschwellungen bei Patienten, die den Scharlach überstanden hatten, erst dann auf, als sie sich schon ganz wohl, ja sogar ganz gesund fühlten; sie erschienen mit einem Worte beim vollen Wohlbefinden plötzlich, wie auch ein anderer Krankheitsproceß im Anschluß an den Scharlach auftritt, nämlich die Scharlachnephritis, mit deren Beginn — und dieser Umstand schien mir besonders interessant — die Entstehung der Drüsenschwellung ziemlich häufig zusammenfiel. Ich darf wohl auf meine diesbezügliche frühere Schilderung des Krankheitsverlaufes verweisen.

Es fragt sich: Kann der Unterschied zwischen den postscarlatinösen und

den beim Drüsenfieber auftretenden Adenitiden zu Rechte bestehen, oder müssen wir die Anschwellung der Lymphdrüsen nach dem Scharlach nur als eine Manifestation des Drüsenfiebers, welches, wenngleich auch nach anderen Infektionskrankheiten zuweilen beobachtet, am häufigsten jedoch sich nach dem Scharlach entwickelt, betrachten? Vor dem Ventilieren dieser Frage will ich mich etwas eingehender damit befassen, wie weit die Aehnlichkeit zwischen den Erscheinungen bei den postscarlatinösen Lymphadenitiden und denjenigen des Drüsenfiebers durch weitere eigene als auch fremde Beobachtungen sich bestätigt und welche Hinweise in der Literatur für die postscarlatinösen Intumescenzen der Lymphdrüsen vorliegen.

Meine weiteren eigenen Beobachtungen über die postscarlatinösen Adenitiden bestätigen nur die Richtigkeit der früher von mir gemachten Erhebungen. Ich konnte mich sowohl davon überzeugen, daß die Anschwellung der Cervicaldrüsen vor dem Auftreten der Scharlachnephritis im allgemeinen häufig vorkommt (in der Familie U., wo 7 Kinder an Scharlach krank waren, trat bei allen 4 Patienten, die später an einer Nephritis litten, unmittelbar vor ihrem Einsetzen eine deutlich ausgesprochene Intumescenz aller cervicalen Lymphdrüsen ein), als auch davon, daß das klinische Bild beim Auftreten dieser Drüsenschwellungen in der Tat eine sehr große Aehnlichkeit und selbst Identität mit demjenigen Bilde, das in einer ganzen Reihe von Fällen beobachtet und von den Autoren als Drüsenfieber bezeichnet worden, aufwies. Und tatsächlich ist die Localisation der postscarlatinösen Adenitiden, was auch meine eigenen weiteren Beobachtungen bezeugen, genau dieselbe, wie beim Drüsenfieber, das ist im Bereiche des oberen Drittels des Musculus sternocleidomastoideus und hinter dem Unterkieferwinkel. Gewöhnlich wird hierbei nicht eine Drüse allein afficiert (obgleich auch solche Fälle, wo nur eine einzige Drüse intumesciert, vorkommen), sondern es schwellen ihrer mehrere an. Zuweilen ist die Größe der Geschwulst nur eine unbedeutende, so daß die Intumescenz nur bei der Palpation constatirt werden kann, während sie in anderen Fällen schon bei der Inspection auffällt, manchmal jedoch einen solchen Grad erreicht, daß das Paket der angeschwollenen Drüsen bei oberflächlicher Untersuchung Veranlassung zum Diagnostizieren einer ziemlich starken Parotitis gibt; bei genauerem Zusehen aber wird es zur Gewißheit, daß es sich hier um eine Anschwellung einer Gruppe von Lymphdrüsen handle. In Bezug auf Consistenz und Schmerzhaftigkeit der Drüsen besteht kein Unterschied zwischen dem, was man auch beim Drüsenfieber zu beobachten pflegt. Zugleich mit dem Sinken der Temperatur, welche beim Auftreten der Drüsengeschwulst in der Mehrzahl der Fälle steigt, geht auch die Anschwellung ziemlich rasch zurück. Uebrigens ist der Verlauf nicht immer ein solcher. So nahmen bei einem 2jährigen



Kinde die Drüsen, die vor einer schweren Nephritis aufgetreten waren, auch nach dem Temperaturabfall so langsam ab, daß die Geschwulst fast 3 Wochen lang stark ausgesprochen blieb, und erst 2 Monate nach ihrem Auftreten vollständig verschwand. Das Vereitern der postscarlatinösen Adenitiden habe ich bis jetzt kein einziges Mal beobachtet, wenn gleich die Möglichkeit derselben in einigen Fällen auch nicht in Abrede gestellt werden kann. Wenn eine Röte im Rachen bei den postscarlatinösen Adenitiden zuweilen auch angetroffen wurde, so war sie gewöhnlich sehr unbedeutend und teils wegen dieser Geringfügigkeit, teils weil es sich um Kranke, die den Scharlach durchgemacht hatten, handelte, gewöhnlich schwer zu unterscheiden, ob ihr Auftreten mit dem Einsetzen der Intumescenzen coincidierte oder noch vom Scharlach herstammte. Zuweilen jedoch ließ sich eine frisch entstandene Röte wahrnehmen und in einigen Fällen beobachtete man auch kleine Beläge, deren bacteriologische Untersuchung jedoch in Bezug auf die Anwesenheit von Löfflerschen Bacillen negativ ausfiel. Im Laufe der letzten 2 Jahre sahen wir in der pädiatrischen Klinik 4 solcher Fälle, wobei in allen das Einsetzen dieser Erscheinungen mit dem Beginn der Nephritis coincidierte. In einigen, wenn auch nur seltenen Fällen, bestanden geringe Schluckbeschwerden.

Zu Beginn des Processes lag nicht selten Erbrechen vor; Verstopfung war bei den postscarlatinösen Adenitiden eine gewöhnliche Erscheinung; zuweilen war der Stuhl normal, seltener bestand Diarrhœe. Ein gewisses Interesse beansprucht meines Erachtens ein Fall, den ich zusammen mit Dr. W. M. Iwanow beobachtete; es handelte sich um ein 2jähriges Kind, bei dem im Verlaufe der 3. Woche nach Beginn des Scharlachs, als bereits die Temperatur einige Tage normal geblieben, gleichzeitig mit einem neuen Temperaturanstieg und dem Auftreten einer großen Geschwulst am Halse wiederum ein deutlich ausgesprochenes Scharlachexanthem sich einstellte und 4 Tage lang anhielt. Bereits 2 Tage nach dem Beginn des Fiebers und der Drüsenanschwellung konnte ich beim Patienten auch eine Nephritis, die einen hämorrhagischen Charakter einnahm, constatieren.

Soweit mir bekannt, finden sich die ersten Hinweise auf die postscarlatinösen Adenitiden bei Hamburger<sup>1)</sup>. „Als eine charakteristische Eigentümlichkeit des scarlatinösen Hydrops“ vermerkt er, daß „derselbe anderen secundären Scharlachformen sich hinzugesellt, unter welchen er auch auf die Infiltration der Lymphdrüsen hinweist“. Was die Localisation dieser Intumescenzen betrifft, so sagt Hamburger, daß „es gewöhnlich die Lymphdrüsen

---

<sup>1)</sup> Vierteljahrscr. für d. prakt. Heilkunde, herausgegeben von der medicin. Facultät in Prag 1861.

des Halses in der Gegend der Kieferwinkel sind, die sich infiltrieren, manchmal aber auch andere Lymphdrüsen in der Nähe von Ulcerationsprozessen“. Nach Hamburger treten diese Drüsenanschwellungen „entweder bald nach gebrochenem Fieber in der Desquamationsperiode oder bis zu 4 Wochen nach beendigter primärer Erkrankung auf“. Hamburger spricht sich dahin aus, „daß sie die größte Aufmerksamkeit verdienen und scheint ihnen eine ähnliche Bedeutung wie den syphilitischen Bubonen zuzukommen; wie letztere auf eine Verbreitung der Infection durch die ganze Blutmasse, also die Verallgemeinerung der Krankheit bedeutet, so ist dies auch mit der Lymphadenitis beim Scharlach der Fall. Wo diese nach Scharlach eintritt, ist tatsächlich das baldige Erscheinen anderer secundären Formen zu fürchten, namentlich der Brightschen Nierenfiltration, und von diesem Augenblicke an wird der vorsichtige Arzt seine Kranken streng im Auge behalten und jeden Tag den Urin auf Eiweißgehalt prüfen“. Aus den angeführten Citaten Hamburgers erhellt, daß er beim Besprechen der Lymphadenitiden, die bei dem Hydrops scarlatinus beobachtet werden, tatsächlich diejenigen Anschwellungen im Auge hat, auf die auch ich aufmerksam gemacht habe. Mir scheint es nur, daß Hamburger nicht ganz streng den Unterschied zwischen diesen Adenitiden und denjenigen, welche durch verschieden locale Processe entstehen, zieht, was offenbar aus seinen Worten folgt, „daß es gewöhnlich die Lymphdrüsen des Halses in der Gegend der Kieferwinkel sind, die sich infiltrieren, manchmal aber auch andere Lymphdrüsen in der Nähe von Ulcerationsprocessen“. Einige Hinweise auf die postscarlatinösen Adenitiden finden wir auch im Ziemssenschen Handbuche der spec. Pathologie und Therapie, nämlich in der Abhandlung von Thomas<sup>1)</sup>. Dort lesen wir über den Scharlach folgendes: Beim gewöhnlichen Scharlachverlauf sind wie überhaupt mehr oder weniger sämtliche der Untersuchung zugängliche Lymphdrüsen, so auch ganz besonders die des Halses, d. h. die des Unterkiefers und Jugulardrüsen in verschiedener Weise angeschwollen und etwas schmerzhaft<sup>2)</sup>.

Mäßige Lymphdrüseneschwülste verschwinden bei normalem Verlaufe der Haut- und Rachenschleimaffection mit diesen unmerklich; in anderen Fällen aber beginnt geradezu während des Rückganges jener oder auch erst dann, wenn von beiden nichts mehr sichtbar und die Abschuppung im vollen Gange ist, in der Mitte oder gegen das Ende der 2. Krankheitswoche ein oder weniger rasches Wachstum der Halslymphdrüsen, gleich stark auf beiden

<sup>1)</sup> Handbuch d. spec. Pathologie und Therapie von v. Ziemssen 1874, Bd. 2, S. 226.

<sup>2)</sup> Geschichte einer Scharlachepidemie der Jahre 1856—58. Schweizerische Zeitschr. f. Heilkunde 1863, Bd. 2, S. 398.

Seiten, oder auch zunächst nur auf einer Seite, und zwar ist es in diesem letzteren Falle möglich, daß noch mehrere Wochen später auch die andere Seite nachfolgt. Durch solche Drüsenaffectionen wird häufig das bereits vielleicht verschwundene Fieber in stärkerem oder geringerem Maße wieder hervorgerufen oder der schon verminderte Fiebersturm von neuem angefacht, damit aber auch zunächst die Wiederkehr des Appetits und Wohlbefindens überhaupt verhindert und möglicherweise sogar Anlaß zu weiteren Störungen und wirklichen Complicationen geben.

Beim Besprechen der verschiedenen Combinationen, der im Anschluß an einem Scharlach auftretenden Nachkrankheiten verweist Thomas, sich übrigens auf die obenerwähnte Arbeit Hamburgers stützend, auf das Mögliche sowohl einer solchen Combination, wo ohne vorhergegangenes Exanthem eine Lymphadenitis und darauf eine Nephritis sich einstellen kann, wie auch auf eine andere, wo zuerst eine Nephritis und es erst später zu einer Drüsenanschwellung kommt. Bezugnehmend auf Zehnders Beobachtungen, vermerkt Thomas weiter die Möglichkeit auch einer solchen Reihenfolge, daß anfangs Rheumatismus, darauf aber eine Lymphadenitis und Nephritis sich einstellen. Leichtenstern <sup>1)</sup>, der über seine im Jahre 1880 und 1881 in Köln während einer daselbst herrschenden Scharlachepidemie gemachten Beobachtungen berichtet, weist desgleichen auf das Anschwellen der Lymphdrüsen beim Auftreten der Scharlachnephritis hin. Beim Besprechen der Drüsenanschwellungen, die im Anschlusse an Scharlach auftreten, heißt es bei ihm wie folgt: „Diese verspätete Adenitis und Peradenitis fiel auffallend oft mit dem Ausbruch einer schweren acuten Nephritis zusammen, so daß es wahrscheinlich wurde, daß das acute Lymphdrüsenödem bei Nephritis im stande ist die mit diphtheritischen Depositen gefüllten Lymphdrüsen ins entzündliche Stadium überzuführen.“ Bei der Autopsie von an Scharlachnephritis zu Grunde gegangenen Kindern vermerkt Leichtenstern ziemlich häufig eine Anschwellung der Mesenterial- und der Retroperitonealdrüsen. Desgleichen weist er auch darauf hin, daß im Verlaufe der Scharlachnephritis auch die Milz und manchmal sogar bedeutend sich vergrößert.

Aus der Zeit vor dem Erscheinen meiner Arbeit konnte ich keinerlei Angaben über die postscarlatinösen Adenitiden und ihr zeitliches Zusammen treffen mit der Nephritis finden. In den Lehrbüchern der Kinderkrankheiten und in den mir zu Gebote stehenden Handbüchern der spec. Pathologie und Therapie ließen sich nirgends mit Ausnahme des Ziemssenschen, wo die

---

<sup>1)</sup> Ueber die 1880 u. 1881 in Köln herrschende Scharlachepidemie. Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 13, 18, 19 u. 22.

Abhandlung von Thomas niedergelegt, diesbezügliche Hinweise antreffen; ja selbst in den neuesten Handbüchern sind solcher auch fast gar nicht Erwähnung getan. Wenigstens gelang es mir nicht weder in den französischen Handbüchern von Barthez und Sanné, Descroizilles, d'Espine und Picot, Bouchard und Brissand, Grancher, Comby und Marfan, noch in den deutschen von Hensch, Baginsky, Heubner, Gerhardt-Seifert, Unger, Vogel-Biedert, Seitz und Uffelman-Bendix irgend etwas darüber vorzufinden. Von den deutschen Handbüchern trifft man äußerst kurze Hinweise auf die postscarlatinöse Adenitis nur in dem Sammelwerke Nothnagels, nämlich in der Arbeit v. Juergensens über Scharlach<sup>1)</sup> an; auf S. 145 finden wir klein gedruckt folgendes Citat: „Hochinteressant ist aber die Beobachtung von Leichtenstern, daß mit der Nephritis zusammen sehr häufig frische Milzschwellung neben erneuten Drüsenanschwellungen auftritt. Man scheint darauf früher kaum geachtet zu haben und auch jetzt darauf wenig zu achten. Und doch ist die Sache, wie mir scheint, von großer Wichtigkeit<sup>2)</sup>.“ Kurze Hinweise auf die postscarlatinöse Adenitis finden wir bei noch einigen Autoren. So bemerkt Sellner<sup>3)</sup> in einer kleinen Arbeit über die Scharlachnephritis, daß bei spätauf tretenden Scharlachnephritiden die Krankheit zuweilen mit fieberhafter Anschwellung der submaxillaren und cervicalen Drüsen beginnt, zu welchen sich im Verlaufe der nächsten 2—3 Tage eine Nephritis hinzugesellt. In unserer russischen Literatur sind während der ganzen, seit der Veröffentlichung meiner Arbeit bis hierzu verflossenen Zeit ebenfalls nur spärliche Hinweise auf die postscarlatinöse Adenitis vorhanden. Der letzteren wird bereits in der zweiten Auflage (1891) der Filatowschen Vorlesungen über Infektionskrankheiten bei Kindern Erwähnung getan, und in der letzten Auflage dieser Vorlesungen<sup>4)</sup> heißt es wie folgt: „In einigen Fällen beginnen die Cervicaldrüsen, besonders die unter dem Ohre, am hinteren Rande des Musculus sternocleidomastoideus gelegenen nicht während des Scharlachs selbst, sondern nach dem Schwinden des Fiebers und aller localen Erscheinungen seitens des Rachens, der Nase und Ohren anzuschwellen. Das Anschwellen dieser Drüsen geht entweder sehr langsam und ohne fieberhaften Zustand oder rapid mit

---

<sup>1)</sup> Nothnagel, Specielle Pathologie und Therapie Bd. IV, 3. Teil, 2. Abteilung, S. 145.

<sup>2)</sup> Meine Arbeit, russisch erschienen, ist dem Autor höchstwahrscheinlich unbekannt geblieben.

<sup>3)</sup> Zur Klinik der Scharlachnephritis. Centralbl. f. Kinderheilkunde 1898, Nr. 7, S. 226.

<sup>4)</sup> Vorlesungen über acute Infektionskrankheiten bei Kindern 1899, S. 283 und 284.

Fieber vor sich; im ersteren Falle werden sie selten größer als eine Haselnuß, sind nicht sehr druckempfindlich und bewegen sich unter den Fingern; in den fieberhaften Fällen erreichen die Drüsen die Größe einer Walnuß oder eines kleinen Apfels und sind bedeutend schmerzhafter. In Eiterung gehen sie sehr selten, aber in chronische Verhärtung ziemlich oft, besonders bei scrophulösen Individuen, über. Diese secundären Adenitiden sind den secundären Nephritiden analog; wie jene, so entstehen auch diese infolge eines im Organismus noch ziemlich lange Zeit nach Verschwinden des Exanthems und des Fiebers zurückbleibenden Scharlachgiftes, das seine Wirkung entweder auf die Nieren allein, oder nur auf die Lymphdrüsen, oder gleichzeitig auf beide entfaltet; aus diesem Grunde verläuft die postscarlatinöse Adenitis nicht selten mit einer Nephritis und kann bis zu einem gewissen Grade als brauchbares Symptom für eine retrospective Diagnose des Scharlachs in solchen Fällen, wo letztere ohne merkbares Exanthem oder überhaupt so leicht verlaufen, daß die Eltern auch keinen Arzt hinzugezogen, Verwendung finden.

Dr. M. Glagolew weist in seiner Arbeit „Ueber Scharlach“ <sup>1)</sup> ebenfalls auf die postscarlatinösen Drüsenschwellungen hin und macht außer den von einer Racheninfection abhängenden Adenitiden auch auf solche aufmerksam, die mit localen Processen nicht im Zusammenhang stehen. In Betreff der letzteren bestätigt er im allgemeinen meine Beobachtungen. „Im Verlauf der 3. Krankheitswoche, sagt Dr. Glagolew, stellen sich beim Patienten ohne jegliche sichtbare Ursache, wenn er bereits zu genesen beginnt, erhöhte Temperatur, Schmerzen am Halse und ein Anschwellen der Cervicaldrüsen hinter dem Ohre ein. Die Größe der angeschwellenen Drüsen ist verschieden, die Temperatur schwankt ebenfalls zwischen 38° und 41° und bleibt einige Tage, solange die Intumescenzen zunehmen, erhöht. Darauf fällt das Fieber, die Drüsen werden allmählich kleiner und abscedieren nur sehr selten. Korssakow hat auf den Zusammenhang dieser Adenitiden mit der Nephritis hingewiesen, welcher zweifelsohne besteht.“ Außer den Autoren, die die postscarlatinöse Adenitis in der Literatur beschrieben, ist das Auftreten derselben und ihre ziemlich häufige Coincidenz mit einer Nephritis, soweit mir aus mündlichen Mitteilungen bekannt ist, von ziemlich vielen Moskauer Aerzten beobachtet worden. So bestätigt sich nach den von Dr. R. P. Ssektorow in der Scharlachabteilung des Zweiten Moskauer Stadthospitals gemachten Beobachtungen, auf welche er mir mich zu beziehen gestattet, daß sowohl Drüsenschwellungen im Anschlusse an Scharlach auftreten, als auch, daß sie eine geringe Tendenz zum Abscedieren haben. „Der

---

<sup>1)</sup> Wratschebnija Zapiski 1894.

Zusammenhang der Cervicaldrüenschwellung mit der secundären Nephritis“, heißt es in einem an mich von Dr. Ssektorow gerichteten Brief, „steht für mich (Ssektorow) über jeden Zweifel erhoben.“

Wenn auch die postscarlatinösen Adenitiden bis hierzu noch wenig Beobachtung gefunden haben, so wissen wir dennoch aus dem Angeführten, daß bereits einige Mitteilungen sowohl über das Auftreten der Drüsenanschwellungen nach Ablauf des Scharlachs als auch über das zeitliche Zusammentreffen derselben mit Nephritis vorliegen. Gleichzeitig weisen, soweit aus der Schilderung des von diesen Autoren bei den postscarlatinösen Adenitiden entworfenen klinischen Bildes zu ersehen ist, sowie auch die von mir gemachten und von einigen anderen bestätigten Erhebungen, nämlich die geringe Tendenz dieser Drüsenanschwellungen zum Abscedieren als auch ihre Coincidenz mit Nephritis hin auf die Aehnlichkeit der Krankheitserscheinungen bei den postscarlatinösen Adenitiden mit den beim Drüsenfieber auftretenden Symptomen.

Ich behalte mir vor, in einem späteren Artikel auf die Aetiologie der Scharlachnephritis zurückzukommen, die mir bisher noch keineswegs geklärt erscheint, möchte aber nicht verfehlen, auf die schon oben erwähnte außerordentlich große Aehnlichkeit, man könnte sagen sogar völlige Analogie in den Erscheinungen der Nephritis bei den postscarlatinösen Adenitiden und beim Drüsenfieber aufmerksam zu machen. Wir haben bereits darauf hingewiesen, wie nahe zueinander die klinischen Symptome bei diesen beiden Krankheiten stehen. Bei der Untersuchung der Nieren des Knaben J. S., der nach dem Drüsenfieber an einer Nephritis erkrankte, konnten wir uns auch davon überzeugen, daß nicht nur das klinische Bild bei der Nephritis postscarlatinosa und derjenigen beim Drüsenfieber einander ähneln, sondern daß die Aehnlichkeit auch auf das anatomische Bild pathologischer Erscheinungen in den Glomerulis sich erstreckt. Wenn aber einerseits die Aehnlichkeit der Veränderungen in den Nieren zum Schlusse berechtigt, daß ebenso wie für die das Drüsenfieber complicierende Nephritis, so auch für die Entwicklung der Scharlachnephritis allem Anscheine nach irgend welche langsam und larviert sich entwickelnde und allmählich sich verbreitende anatomische Veränderungen nicht erforderlich sind, so führt anderseits die außerordentliche Aehnlichkeit im klinischen Bilde beim Drüsenfieber und den postscarlatinösen Adenitiden natürlicherweise auch zu einer ähnlichen Voraussetzung bezüglich des Ortes, von welchem aus die Infection in diesem und jenem Falle sich verbreitet.

Sollte in der Tat auch bei den postscarlatinösen Adenitiden die Infection in den Organismus nicht von dort eindringen, von wo sie auch beim Drüsenfieber eindringt, nämlich von der Schleimhaut des Rachens,



des Nasenrachenraumes oder Schlundes? (Selbstverständlich habe ich hier das Eindringen der Infection aus Rachen und Nasenrachenraume nicht während des Scharlachs selbst, sondern später, i. e. unmittelbar vor dem Auftreten der postscarlatinösen Adenitiden, im Auge.) Mir scheint dieses nicht nur möglich, sondern auch ebenso wahrscheinlich wie beim Drüsenfieber. Zwar kann während der Entwicklung der postscarlatinösen Adenitiden, ob mit oder ohne Nephritis, die Untersuchung des Rachens keine deutlich ausgesprochenen localen Veränderungen ergeben, doch liegt ja dasselbe auch in vielen Fällen von Drüsenfieber vor, und trotzdem hält die Mehrzahl der Autoren an der Voraussetzung, die wohlbegründet ist, fest, daß die Schlund- oder Rachenschleimhaut bei dieser Form als Eintrittsort der Infection anzusehen ist. Es erscheint leicht möglich, daß auch das inficierende Agens, das die postscarlatinösen Adenitiden und späterhin auch eine Nephritis hervorruft, die Eigenschaft besitzt — ebenso wie der Erreger des in höchstem Grade ähnlichen Krankheitsbildes, das wir beim Drüsenfieber beobachten —, in den Organismus einzudringen, ohne unbedingt in allen Fällen am Eintrittsorte merkbare Veränderungen hervorzurufen, wenngleich sowohl beim Drüsenfieber, als auch hier sich nicht in Abrede stellen läßt, daß unbedeutende Veränderungen übersehen werden können. Es liegen zwar Anhaltspunkte vor, daß auch zu Beginn der postscarlatinösen Adenitiden und Nephritiden die Schleimhaut des Schlundes und des Rachens nicht ganz normal sein kann, was einerseits bis zu einem gewissen Grade die ausgesprochene Vermutung bezüglich des Eintrittsortes des diese Prozesse veranlassenden inficierenden Agens bestätigt, während es anderseits darauf hinweist, daß dieses Agens bei seinem Eindringen nicht ohne jeglichen Einfluß bleiben und manche locale Veränderungen hervorrufen kann, ohne jedoch einen bedeutenden Entwicklungsgrad zu erreichen. So klagen die Patienten zuweilen beim Einsetzen der postscarlatinösen Adenitiden über geringe Schluckbeschwerden. Zwar ergibt die Untersuchung des Rachens dabei gewöhnlich nichts außer einer unbedeutenden Röthe.

Was die Beziehung des die postscarlatinöse Nephritis veranlassenden Mikroorganismus zum inficierenden Agens des Drüsenfiebers betrifft, so wäre meines Dafürhaltens zur Aufklärung dieser Beziehungen, die Eigenschaften des bei der postscarlatinösen Nephritis gefundenen Streptokokken einer detaillierten Untersuchung zu unterziehen, entschieden nicht uninteressant. Diese Untersuchungen haben Interesse auch für den Vergleich des bei der Nephritis angetroffenen Streptokokken mit denjenigen, welche so häufig im Blute und in den Organen während des Scharlachs selbst sich vorfinden. Ergibt es sich, daß der Streptokokk bei der Nephritis sich in irgendwelcher Richtung in seinen biologischen Eigenschaften von demjenigen Streptokokk,

der während des Scharlachs<sup>1)</sup> im Blute und in den inneren Organen beobachtet wird, unterscheidet, so würde dies bis zu einem gewissen Grade als Beweis für die Voraussetzung, daß man es bei der Scharlachnephritis mit einer neuen, im Organismus entstehenden Infektionskrankheit, die nicht von demselben Mikroben, der den Scharlach selbst veranlaßt und während der Akme seinem verschiedenen localen Prozesse beobachtet wird, zu tun hat, dienen. Vielleicht würde auch durch eine genauere und ausführlichere Untersuchung die zwischen dem Streptokokken der postscarlatinösen Nephritis und dem beim Drüsenfieber von uns gezüchteten bestehende Aehnlichkeit sich nachweisen lassen; hiermit würde auch der wahrscheinliche Schluß, welcher bei der großen Aehnlichkeit zwischen dem klinischen Bilde des Drüsenfiebers und demjenigen der postscarlatinösen Adenitiden besteht, noch mehr an Wahrscheinlichkeit gewinnen; zu Gunsten dessen sprechen nämlich, daß derselbe Mikrobe, der die postscarlatinösen Nephritiden und Adenitiden verursacht, in anderen Fällen in den Organismus gelangt und unabhängig vom Scharlach das Bild des Drüsenfiebers hervorrufen kann. Allerdings wäre von ganz besonderem Interesse nach dieser Richtung hin eine Untersuchung der freien uncomplicierten Fälle von Scharlachnephritis, und zwar solcher, wo nach dem Scharlach bereits eine geraume Zeit verflossen ist, da in anderen Fällen das Resultat nicht genügend rein sein könnte. Eine derartige nicht ganz reine Erhebung machte z. B. Babes in seinem 8. Falle, wo aus den Nieren ein Streptokokk mit den Eigenschaften eines pyogenen Streptokokken, aus dem Harn dagegen ein weniger anaërober Streptokokk, der sich auf der Agarfläche in Form von weißen Belägen entwickelte, gezüchtet wurde. Ich kann hier nicht umbin, zu bemerken, wenngleich das ein rein zufälliges Vorkommnis gewesen sein mag, daß die Eigenschaften des zweiten Streptokokken eine gewisse Aehnlichkeit mit den von mir beim Drüsenfieber gezüchteten aufwiesen; die Kolonien unseres Streptokokken waren ebenfalls von weißer Farbe und entwickelten sich bei Stichkulturen gut auf demselben Nährboden, nicht nur dem Stiche entlang, sondern auch bei Luftzutritt auf der Oberfläche des Agars rings um die Stichöffnung.

Vielleicht würde eine genauere bacteriologische Untersuchung in Nephritisfällen, die im Anschluß auch an einige andere Infektionskrankheiten auftreten, ein näheres Verhältnis und vielleicht eine Analogie zwischen dem sie inficierenden Agens und demjenigen, das offenbar beim Drüsenfieber

---

<sup>1)</sup> Nach Baginskys Erhebungen besaß der Streptokokk in allen untersuchten Fällen ein und dieselben Eigenschaften, wobei nur seine Virulenz veränderlich war. Im Gegensatz zu unserem Streptokokk wuchs dieser Mikrob nicht auf Kartoffel.

die Nierenentzündung erzeugt, zu Tage fördern. Zu Gunsten dessen, daß in der Aetiologie der Nephritis, welche nach Windpocken beobachtet wird, die Rolle des inficierenden Agens ebenfalls dem Streptokokk zukommt, sprechen gewissermaßen die unlängst von Krause<sup>1)</sup> bei der Untersuchung des einen der 2 Nephritisfälle erhaltenen Resultate. In diesem Falle wurden bei der mikroskopischen Untersuchung von Leber- und Milzpräparaten tatsächlich Streptokokken gefunden. Im anderen, ebenfalls nach Varicellen aufgetretenen Falle, der desgleichen letal verlief, fiel jedoch die Untersuchung der inneren Organe, wie auch die noch intra vitam vorgenommene Harnuntersuchung und der Inhalt der Hautbläschen auf die Anwesenheit von Mikroorganismen negativ aus; der Streptokokk wurde nur im eitrigen Sekret des Ohres gefunden (der Patient litt an einer Otitis media). Daher gibt Krause die Möglichkeit zu, daß die Entwicklung der Nephritis im ersten Falle durch eine allgemeine septische Infection veranlaßt sein könnte, während er im zweiten die Nierenaffectio in Abhängigkeit von dem noch unbekannten Erreger der Windpocken bringen möchte. Ich besitze zwar keine genügende Anhaltspunkte, um diese Voraussetzung zu widerlegen, bin jedoch der Meinung der, Voraussetzung Raum zu geben, daß in beiden Fällen die Nephritis gleichen Ursprungs gewesen sein und durch eine Streptokokkeninfection sich entwickeln konnte, wobei es in einem Falle zur Allgemein-infection kam, im zweiten dagegen es sich nur auf eine locale Infection beschränkte, als deren Resultat sich Toxine bildeten, die auf die Nieren specifisch einwirkten. Wo der Ort dieser localen Infection gewesen sein konnte, ob im Mittelohre, in dessen Sekret tatsächlich Streptokokken gefunden wurden, oder vielleicht in der Nasen- und Rachenschleimhaut, die beim Patienten catarrhalisch verändert waren, ist umso schwerer zu entscheiden, als wir bezüglich der Untersuchungsergebnisse des Nasen- und Rachenschleimes in der Mitteilung keine Hinweise finden und überhaupt nicht wissen, ob daselbst Streptokokken vorhanden waren.

### Diagnose.

Wenngleich das Bestehen einer selbständigen Form des Drüsenfiebers, bei welcher die Rolle des inficierenden Agens dem Streptokokken zukommt, nach meiner Meinung sehr wahrscheinlich ist, so muß ich dennoch zugeben, daß die Diagnose dieser Form nicht immer leicht und zuweilen selbst unmöglich ist. Tatsächlich muß man eingestehen, daß ein den klinischen

---

<sup>1)</sup> Beitrag zur Kenntnis der Complicationen bei Varicellen. Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 10, S. 382.

Symptomen nach ähnliches Krankheitsbild bei verschiedenen localen Affectionen des Rachens, des Nasenrachenraumes, der Nasenhöhle, der Ohren bestehen und durch verschiedene pathogene Mikroben und unter ihnen aller Wahrscheinlichkeit nach auch durch die Bazillen der Influenza bedingt sein kann. Die bacteriologische Untersuchung des Rachenschleims ist hier nicht ausschlaggebend, da die Anwesenheit von Streptokokken eine nicht so seltene Erscheinung auch bei ganz Gesunden ist und der Streptokokke des Drüsenfiebers jedenfalls nicht solche morphologische und kulturelle Eigenschaften besitzt, auf Grund deren man ihn von anderen Streptokokken absondern könnte. Es ist jedoch selbstverständlich, daß das Bestehen eines mit der Streptokokkenform des Drüsenfiebers ähnlichen Bildes noch nicht gegen das Aufstellen dieser Form als einer selbständigen spricht.

Jedenfalls, wo wir einen deutlich ausgesprochenen Symptomencomplex, dem der Name Drüsenfieber beigelegt worden, vor uns haben, und wo bei der Untersuchung des Schleims aus dem Rachen oder dem Nasenrachenraume Streptokokken gefunden werden, liegen gewissermaßen keinerlei Gründe vor, den betreffenden Fall der Streptokokkenform des Drüsenfiebers nicht zuzuzählen. Die acute uni- oder bilaterale Anschwellung der cervicalen Lymphdrüsen, wobei besonders die Anschwellung am oberen Drittel des Kopfnickers und zwar an seinem hinteren Rande die Aufmerksamkeit auf sich lenkt, die Drüsenanschwellung am Unterkieferwinkel, ferner die weniger oder mehr bedeutende Schmerzhaftigkeit der vergrößerten Lymphdrüsen, wie auch die Incongruenz zwischen den Dimensionen dieser Anschwellungen und den localen Veränderungen im Wurzelgebiete, aus welchem die Lymphbahnen zu den angeschwollenen Drüsen verlaufen, der seltene Uebergang dieser Drüsen in Eiterung, sowie endlich das in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vorhandene Fieber: das sind die Merkmale, die gewöhnlich Drüsenfieber zu diagnosticieren uns veranlassen. Zu diesen Kennzeichen gesellen sich in vielen Fällen noch Vergrößerung der Milz, seltener auch Leberschwellung hinzu. In den Fällen, wo zu einer Lymphadenitis eine Nierenentzündung sich hinzugesellt, ist die Diagnose jedenfalls wahrscheinlich, wenn eben Scharlach ausgeschlossen werden kann. Eine Bestätigung der Diagnose hat auch dann statt, wenn ein gleichzeitiges Erkranken einiger Familienmitglieder oder überhaupt ein gehäuftes Auftreten analoger Erkrankungen im Laufe einer kurzen Zeit sich einstellt.

Freilich gibt es viele Fälle, wo die Diagnose trotzdem Schwierigkeiten machen kann oder selbst unmöglich ist. So in den Fällen, wo die Drüsenanschwellung unbedeutend und wenig schmerzhaft ist und somit leicht sich übersehen läßt. Bestehen in solchen Fällen noch Erbrechen, das man nicht selten zu Beginn des Drüsenfiebers zu beobachten pflegt und die zuweilen

sich einstellenden Leibschmerzen, so ließe sich an eine Erkrankung des Digestionsapparates denken.

Handelt es sich um ein Kind aus zu Tuberkulose veranlagter Familie, so könnten bei unbedeutender Drüsenanschwellung solche Symptome, wie Erbrechen, die häufig beim Drüsenfieber vorkommende Obstipation, Kopfschmerzen und Fieber vielleicht den Verdacht auf beginnende Meningitis tuberculosa erwecken; bemerkt man die Lymphadenitis an der für das Drüsenfieber charakteristischen Stelle, so besteht natürlich kein Zweifel, daß Drüsenfieber vorliegt. Zuweilen, und zwar wiederum in solchen Fällen, wo die Lymphadenitis nur schwach ausgesprochen, könnte man der Vermutung auf beginnenden Ileotyphus Raum geben: klagen die Patienten über Schmerzen am Halse, so kamen jene Neuralgien in Betracht, auf die einst Rosenbach<sup>1)</sup> hingewiesen und welche man zuweilen zu Beginn des T. abdominalis auch der Kinder beobachtet.

Auch Schiefhaltung des Kopfes trifft man in einigen Fällen zu Anfang des Ileotyphus an. Noch in jüngster Zeit konnte ich dieses Symptom bei einem kleinen Patienten beobachten. Auch Filatow hat diesbezügliche Hinweise gemacht. Untersucht man jedoch sorgfältig die Halsregion und sind die vergrößerten Drüsen palpabel, so klärt sich die wahre Natur des Leidens bald auf. In zweifelhaften Fällen endlich geben der weitere Verlauf sowie die Widalsche Reaction den Ausschlag. Da die Temperaturcurve nicht selten intermittierend verläuft und die Milz anschwillt, ist ein Verwechseln des Drüsenfiebers mit Malaria möglich umsomehr, als Malariafälle, die mit Drüsenanschwellung compliciert verlaufen, tatsächlich beschrieben worden sind (Bodnar, Ségard<sup>2)</sup>). In einigen Fällen von Drüsenfieber, die mir in Bezug auf Malaria verdächtig vorkamen, wurde das Blut mehrmals auf Plasmodien untersucht, jedoch stets mit negativem Resultat. In Fällen, wo beim Drüsenfieber heftige Schmerzen bei Bewegungen des Kopfes und Torticollis vorliegen, kommt für die Differentialdiagnose zwischen Drüsenfieber und anderen Erkrankungen, bei denen ebenfalls diese Symptome vorliegen (Rheumatismus der Cervicalmuskeln etc.), die Palpation in Betracht: in Fällen von Drüsenfieber lassen sich an denjenigen Stellen, wo über Schmerzen geklagt wird, geschwollene und empfindliche Drüsen nachweisen.

Ein Verwechseln des Drüsenfiebers mit Erkrankungen, wo eine Lymphadenitis von irgend einem krankhaften Proceß im Bereiche des Rachens, des Nasenrachenraumes oder der Ohren abhängt, ist zuweilen in denjenigen

<sup>1)</sup> Deutsches Arch. f. klin. Med. 1876, Bd. 7, S. 252.

<sup>2)</sup> Conf. Mannaberg, „Malariakrankheiten“. Nothnagels Spec. Path. u. Ther. Bd. 2, S. 312.

Fällen möglich, wo man der Untersuchung dieser Regionen zu wenig Aufmerksamkeit schenkt. Somit ermöglicht die Untersuchung des Rachens, der Nase und des Nasenrachenraumes, das Drüsenfieber von solchen Fällen, wo die Lymphadenitis von Diphtherie dieser Gebiete abhängt, zu unterscheiden. Ein Verwechseln mit einer Angina follicularis ist freilich möglich, da es Fälle gibt, welche dem Anscheine nach dem Drüsenfieber zuzuzählen sind, bei welchen trotzdem kleine Beläge vorhanden sein können. In solchen Fällen spricht zu Gunsten des Drüsenfiebers das bedeutende Anschwellen der Halslymphdrüsen im Vergleich zu der geringeren Affection im Rachen, sowie auch das gleichzeitige Erkranken irgend eines anderen Familiengliedes an typischem Drüsenfieber. Adenitiden, die auf der Höhe des Scharlachprocesses oder bei der Influenza auftreten, unterscheiden sich vom Drüsenfieber durch das gleichzeitige Bestehen anderer Symptome dieser Krankheiten.

Parotitiden unterscheiden sich vom Drüsenfieber erstens durch die Localisation der Geschwulst, welche bei Entzündung der Ohrspeicheldrüsen, wenn letztere nicht allzu große Dimensionen annimmt, hauptsächlich in der Gegend vor dem Warzenfortsatze und unter dem Ohrläppchen hervortritt, und zweitens dadurch, daß in Fällen bedeutender Entwicklung, wo die Geschwulst diffus auftritt, ein mehr oder weniger starkes Oedem des Bindegewebes vorliegt. Beim Diagnosticieren des Drüsenfiebers muß auch außerdem gedacht werden an ein mögliches Verwechseln mit acuten Lymphadenitiden, die ziemlich häufig bei Kindern, am häufigsten während der ersten Lebensjahre vorkommen, am Unterkieferwinkel sich localisieren, gewöhnlich unilateral auftreten und nicht selten abscedieren. Derartige Fälle können gleich dem Drüsenfieber durch eine Strepto- oder Staphylokokkeninfection bedingt sein; auch hier muß als Eingangspforte des inficierenden Agens der eine oder andere Teil der Mund- oder Rachenschleimhaut angesehen werden, wenngleich nicht so selten auf der letzteren keinerlei deutlich ausgesprochene Veränderungen sich nachweisen lassen. Der diese Krankheit veranlassende Mikroorganismus unterscheidet sich vermutlich dennoch etwas durch seine pathogenen Eigenschaften von demjenigen, der das Drüsenfieber bedingt, wofür, wie mir scheint, die unvergleichlich stärkere Tendenz zum Abscedieren im Verlaufe dieser acuten Lymphadenitiden spricht. Manchmal ist es jedoch ganz unmöglich, solche Fälle vom Drüsenfieber zu unterscheiden, da man zuweilen auch beim letzteren ganz dieselbe Localisation der geschwollenen Drüsen antreffen kann. In solch dubiösen Fällen wird man eher geneigt sein Drüsenfieber zu diagnosticieren, falls in einer Familie ein Mitglied derselben derartig vergrößerte atypisch localisierte Lymphdrüsen aufweist, ein anderes Mitglied dagegen an den charakteristischen Symptomen des Drüsenfiebers krank ist. Geht eine solche Lymphadenitis in Eiterung



über, so spricht dieser Umstand *ceteris paribus* fast ausnahmslos gegen Drüsenfieber, gesellt sich hingegen eine Nephritis hinzu, so ist zweifelsohne die Lymphadenitis durch das inficierende Agens des Drüsenfiebers entstanden. Außerdem ist die Neigung zur Drüsenanschwellung beim Drüsenfieber im allgemeinen eine bedeutend größere und schwellen in der Mehrzahl der Fälle, wenn auch nicht ausnahmslos, nicht eine, sondern zwei, drei oder selbst mehrere Drüsen an.

Der acute Beginn der Krankheit und der rasche günstige Ablauf derselben beseitigen ein Verwechseln des Drüsenfiebers mit chronischen Adenitiden, die man bei Tuberculose, Leukämie und Pseudoleukämie antrifft. Ein Verwechseln des Drüsenfiebers mit acuter Leukämie ist desgleichen kaum möglich, wenngleich letztere zuweilen auch sehr acut verläuft, so weist sie dennoch so stark ausgesprochene und schnell progressierend Erscheinungen von Anämie und Störungen der Blutbildung auf, die beim Drüsenfieber fehlen.

Bei der Analogie, die zwischen dem klinischen Bilde des Drüsenfiebers und der Adenitis postscarlatinosa besteht, ist für die Differentialdiagnose der Umstand ausschlaggebend, daß der betreffende Patient Scharlach soeben überstanden oder wenigstens der Möglichkeit einer Ansteckung von irgend jemand aus der Umgebung sich ausgesetzt hat.

#### Prognose.

In der Mehrzahl der Fälle ist dieselbe beim Drüsenfieber eine durchaus günstige. Trotzdem kommen dennoch vereinzelte Fälle vor — so in den Beobachtungen Bellottis —, die letal endeten. Die dem Drüsenfieber sich hinzugesellende Nephritis acuta ist auch hier ein ebenso ernstes Leiden, wie im Gefolge anderer Erkrankungen und kann die Nierenentzündung zuweilen, wovon wir uns bei einem unserer Patienten zu überzeugen Gelegenheit hatten, auch zum Tode führen, oder in die chronische Form übergehen, wozu es dem Anscheine nach im Schwarzschen Falle gekommen sein muß.

#### Therapie.

Berücksichtigt man einerseits die vorhandenen Hinweise von der Contagiosität dieser Krankheit, wie auch andererseits die manchmal sich einstellende complicatorische Nephritis, so ist aus prophylaktischen Gründen ein Isolieren der Erkrankten bis zu einem gewissen Grade jedenfalls wünschenswert. Eine sehr strenge Isolierung, wie bei einigen anderen Infectiouskrankheiten, z. B. Scharlach, Diphtherie, ist jedoch nicht erforderlich, da allem Anscheine nach die Empfänglichkeit für das Drüsenfieber keine sehr große ist (gleichzeitiges

Befallenwerden einiger Familienmitglieder wird nicht häufig beobachtet) und die Krankheit meist dennoch günstig verläuft. Hält man sich daran, daß die postscarlatinösen Adenitiden desgleichen eben nur Fälle von Drüsenfieber, die nach Scharlach auftreten, sein können und daß ihre Entwicklung etwa im engen Zusammenhange mit einer neuen, nach dem Scharlach auftretenden Infection aus der Nasen- und Rachenhöhle steht, so scheint als Vorbeugungsmittel sowohl dieser Adenitiden wie auch der Nephritis die Desinfection des Nasenrachenraums (soweit eine Desinfection in jedem einzelnen Falle möglich) nicht nur während des Scharlachs selbst, sondern auch noch einige Wochen nach Beginn der Krankheit als vollkommen zweckentsprechend. Hat das Drüsenfieber bereits begonnen, so ist bei starkem Fieber Bettaufenthalt indicirt; letzterer ist jedoch nicht notwendig, falls das Fieber unbedeutend ist oder ganz fehlt. Besteht Nephritis, so ist unbedingt Ruhe geboten. Die Diät hängt selbstverständlich vom Alter, Temperatur, Appetit und dem Zustande des Digestionstractus ab. Intern ordinirt man gewöhnlich bei stärkerer Hitze die verschiedenen Antipyretica: Chinin, Antipyrin, Phenacetin etc. Eine äußerliche Behandlung der geschwollenen Lymphdrüsen, falls sie die Patientin nicht beunruhigen, ist meist gar nicht erforderlich, anderenfalls kommt Wärme entweder in Form von Watte nach vorherigem Einreiben mit irgend einer öligen Substanz (Ol. Olivarum, Camphorae etc.) oder bei starken Schmerzen in Form eines Prießnitzschen Umschlages zur Anwendung; besteht Uebergang in Eiterung, so sind Kataplasmen indicirt. Abscesse werden selbstverständlich incidiert und nach den in der Chirurgie gültigen Maßnahmen behandelt. Die Therapie der manchmal dem Drüsenfieber sich hinzugesellenden Nephritis unterscheidet sich in nichts von der aus anderen Ursachen auftretenden Nierenentzündung.

---

## Aus der Klinik für Kinderkrankheiten von Prof. Korsakoff in Moskau.

### XX.

## Sackförmiges Lymphangiom des großen Netzes.

Von

**W. Dewitzky und A. Morosow.**

Der 2jährige kranke Knabe K., erstes Kind, wurde in die Klinik am 8. Jan. 1903 aufgenommen wegen eines großen Bauches und eines Hodenbruches. Bei der rechtzeitigen Geburt war er gesund; wurde von der Mutter 8 Monate ge-

stillt. Ein Monat alt, begann er an Durchfall zu leiden, der bis zum Alter von  $1\frac{1}{2}$  Jahren mit Zwischenpausen von 2—4 Wochen anhielt. Beinahrung, Manna-grütze, bekam er im 6. Monat; abgestellt wurde er mit 8 Monaten. Erster Zahn im 7. Monat. 11 Monate alt, begann er zu stehen, lief mit 12 Monaten; 1 Jahr 11 Monate alt, hörte er wegen Leibscherzen zu gehen auf. 9 Monate alt, hustete er 1 Woche lang. Im Juli 1902, 1 Jahr 7 Monate alt, war er 8 Wochen lang an Lungenentzündung krank, November 1902 überstand er eine zweite Lungenentzündung (1 Woche); litt zu derselben Zeit an Windpocken. Der Hodenbruch ist von der Geburt an da. Vor einem Jahre hat die Mutter die Vergrößerung des Bauches bemerkt, wobei er ungefähr 8 Monate unverändert blieb und nur seit 4 Monaten merklich zunahm. Das Kind magerte ab, hatte einen unruhigen Schlaf und klagte von Zeit zu Zeit über Bauchschmerzen. Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten hat er nicht gehabt. Der Vater, 33 Jahre alt, Buchbinder, ist gesund, neigt zum Trinken. Ein Onkel, 21 Jahre alt, und eine Tante, 22 Jahre alt, väterlicherseits, sind an Schwindsucht gestorben. Die Mutter, 26 Jahre alt, eine gesunde Frau, hatte keine Aborte. Ihre Schwester, 24 Jahre alt, starb an Schwindsucht. Der Großvater war dem Trunke ergeben. Unser Kranker ist das erste Kind, hat noch einen 8 Monate alten, gesunden Bruder. Die Wohnung ist kalt und feucht. Die Nahrung besteht aus Milch, Weißbrot, Suppe und Manna-grütze. Gebadet wird er 1mal monatlich.

#### Status praesens.

Der Körperbau und Ernährungszustand sind befriedigend, die Haut und sichtbaren Schleimhäute blaß, das Fettpolster schwach entwickelt, ziemlich deutlich der rhachitische Rosenkranz, die große Fontanelle ist noch nicht zu; die Lymphdrüsen sind nicht vergrößert. Die Körpertemperatur  $37,8^{\circ}\text{C}$ .

Die Verdauungsorgane. Die Lippen sind normal, 16 heile Zähne, die Zunge etwas belegt, der Rachen rot. Eßlust gering. Stuhlgang einmal täglich, geformt; Wurmeier nicht vorhanden. Der Bauch ist gleichmäßig vergrößert, der Nabel verstrichen, die Haut gespannt mit scharf hervortretenden erweiterten Hautvenen. Beim Betasten fühlt man eine außerordentliche Spannung der Bauchwände, ausgesprochene Fluctuation, beim Beklopfen Wellenübergabe. Keine Verhärtungen oder Geschwülste im Bauche durchzutasten. Der Umfang über den Nabel = 64 cm. Keine Schmerzhaftigkeit beim Drücken und Betasten des Bauches. Beim Percutieren in der Rückenlage erhielt man tympanitischen Schall nur über dem Magen, sonst einen dumpfen Schall. Bei Veränderung der Lage keine Schallveränderung.

Leber. Die obere Grenze der absoluten Dämpfung fängt von der 3. Rippe (l. Mamillaris) an. Durchzutasten ist die Leber nicht.

Milz. Die obere Grenze 9. Rippe (l. axillar. post.); nicht durchzutasten.

Respirationsorgane. Die Lungengrenzen sind normal. Ueberall heller Percussionsschall, Vesiculäratmen. Ueber der rechten Lunge hier und da vorne und hinten trockenes Rasseln. Keine Atembeschwerden. Während der Nacht etwas Husten.

Circulationsorgane. Die Grenzen der absoluten Herzdämpfung sind normal. Der Herzstoß schlägt im vierten Interstitium nach außen vom l. Mamillaris schwach, kaum durchzufühlen. Herztöne rein, doch schwach. Der Puls 112, Spannung und Füllung genügend, rhythmisch.

**Urogenitalorgane.** Uriniert selten, Harn nicht aufzufangen. Derselbe ist trübe, sauer, mit großem Bodensatz — amorphes harnsaures Natrium. Kein Eiweiß. Der Hodensack hat die Größe einer Männerfaust, ist gespannt, zeigt Fluctuation und dumpfen Schall beim Beklopfen. Beim Betasten der rechten Hälfte finden wir einen normalen Hoden. In der linken Hälfte befindet sich eine Hernia, die wegen des erhöhten Druckes im Bauch schwer wegzudrücken ist; hat man sie weggedrückt, so kann man auf der Stelle des Hodens eine Geschwulst, fünfmal so groß wie der rechte Hoden, durchtasten.

**Nervensystem.** Der Kranke ist weinerlich. Die Bewegungen und die Reflexe und Sinnesorgane sind normal.

#### Krankheitsverlauf.

Der Kranke trank 3—4 Glas Milch aus und aß 2 Portionen Mannagrütze auf. Die ersten 5 Tage neigte er zu Verstopfung, so daß Einläufe gemacht wurden. Vom 8.—13. Tage des Aufenthaltes in der Klinik hatte er einmal täglich einen etwas flüssigen Stuhlgang, deshalb wurde ihm Magist. Bismuthi gereicht; die übrige Zeit bis zur Operation ging er gut aus. Der Bauchumfang war am 8. Jan. = 64 cm, 15. = 62 cm, 20. = 66 cm, 24. = 65 cm, 28. = 67 cm. Der Kranke hustete die ersten 3—4 Tage etwas; am 8. Aufenthaltstage wurde der Husten stärker und es erschien Schnupfen; da dabei die Temperatur etwas anstieg, wurden diese Erscheinungen einer Grippe unterlegt, umsomehr, als zu der Zeit auch andere Kinder dieselben krankhaften Erscheinungen darboten. Der Schnupfen verging schon nach 5 Tagen, der Husten verringerte sich. Die Harnorgane zeigten keine Störungen, doch ist zu bemerken, daß der Kranke überhaupt selten und spärlich urinierte. Der mehrfach untersuchte Harn zeigte nichts Abnormes. Von seiten der Circulationsorgane waren keine krankhaften Erscheinungen zu beobachten. Der Patient schlief immer gut, nur die letzte Woche des Aufenthaltes in der Klinik stöhnte er im Schlafe anscheinend vor Leibscherzen.

Die Temperatur — beim Eintritt 37,8° — war die ersten 5 Tage normal, schwankte nachher bis zum Todestage von 36,7° am Morgen bis zu 38—38,2° am Abend.

Der Kranke nahm an Gewicht während des 28tägigen Aufenthaltes 530,0 g zu.

Die Behandlung bestand aus einer Spirituscompresses auf den Bauch, war sonst hauptsächlich auf die Regulierung der der Anamnese nach gestörten Darmtätigkeit gerichtet. Zu diesem Zwecke wurde Aq. calcis 1 Eßlöffel auf 1 Glas Milch und 5 Tage lang Bismuth. subnit. gegeben.

Auf Grund der anamnestischen Tatsachen: der Durchfälle, Lungenentzündung und mit derselben einhergehender Vergrößerung des Bauches, auf Grund der Angaben, die Heredität betreffend, und der objectiven Untersuchung wurde die Diagnose auf Peritonitis tuberculosa gestellt. Tatsächlich: das Kind zeigte ein chronisches, allmähliches Anwachsen des Bauches, bemerkt wurde es, als das Kind 1 Jahr alt war; der Bauch blieb 8 Monate unverändert und fing nur während der letzten 4 Monate an, merklich anzuwachsen; das Kind magerte dabei ab, hatte einen unruhigen Schlaf und klagte manchmal über Leibscherzen. Väterlicher- und mütterlicherseits gibt es Tuberculose, außerdem noch Alkoholismus. Endlich hatte der Leib solche für tuberculöse Peritonitis charakteristische

Eigenschaften, daß wir gar nicht an irgend ein anderes mögliches Leiden dachten. Der Krankheitsverlauf bestätigte anscheinend unsere Diagnose: die Temperaturkurve mit den abendlichen Spitzen bis zu  $38^{\circ}$  und normalem Stande am Morgen zeugte, schien es — von einer Entzündung; unbedeutende Leibschmerzen, ebenfalls der anwachsende Leib und die Gewichtszunahme, die nur durch eine Flüssigkeitszunahme in der Bauchhöhle zu erklären war —, deuteten darauf hin, daß der Proceß langsam fortschreitet, was der serösen tuberculösen Peritonitis so eigen ist. Außer dem Bauche war beim Kranken noch der Hodensack vergrößert (dessen linke Hälfte). Der Hodensack war mannsfaustgroß, gespannt, fluctuierte und gab einen dumpfen Percussionsschall. Diese Vergrößerung des Hodensackes wurde durch eine Hernia inguinalis erklärt. Beim Wegdrücken wurde der Hodensack merklich kleiner, auf dem Grunde dessen linker Hälfte war eine feste Geschwulst, taubeneigroß, durchzutasten. Diese Geschwulst war in Betracht des Grundleidens mit Wahrscheinlichkeit im Bauchfell als Orchitis tuberculosa zu erklären.

Am 30. Jan., dem 23. Tage des Aufenthalts in der Klinik, wurde an dem Kranken die Operation Hernio laparotomia et Castratio testiculi sinistri vorgenommen. Der Bruchsack wurde losgelöst, der Länge nach aufgeschnitten, wobei bis 4 l einer schokoladefarbenen Flüssigkeit hervorbrachen. Nach der Entleerung der Flüssigkeit aus der Bauchhöhle machte man die Bemerkung, daß im Bruchsack Darmschlingen fehlen, doch wurde dies durch ein Zusammenwachsen der Darmschlingen mit dem Bauchfelle infolge der Peritonitis erklärt. Die Gefäße wurden en masse unterbunden, der Bruchsack mitsamt dem Hoden abgeschnitten, das Bauchfell und die Hautwunde zugenäht. Die Operation dauerte  $\frac{1}{2}$  Stunde. Der Kranke vertrug sie sehr gut und bekam nur 5,0 Chloroformii. Während der Nacht stellte sich Herzschwäche ein, der Verband wurde bis aufs Laken vom Blut durchtränkt. Kurz nachher starb der Kranke.

Die Autopsie wurde am 31. Jan. 1903 im Institut für pathologische Anatomie vorgenommen.

Die Leiche eines Knaben von mittlerem Körperbau, schlechtem Ernährungszustand. Die äußeren Decken sind sehr blaß. Keine Leichenstarre. Auf dem Bauch ein ziemlich stark vom Blut durchtränkter Verband. Die Bauchwände sind collabiert. Parallel dem linken Ligamentum preputii zieht sich die zugenähte Operationswunde. Im etwas vergrößerten Hodensack ist nur der rechte Hoden durchzutasten.

In der geöffneten Bauchhöhle wurde folgendes sichtbar: Links von der Linea alba lagen, wie gewöhnlich, etwas aufgetriebene Darmschlingen; das parietale Bauchfell in dieser Hälfte des Bauches war glatt, glänzend, von rötlicher Farbe, die gegen die Operationswunde hin in eine dunkelrote überging. In der Wunde war das Bauchfell mit mehreren Nähten zugenäht. Rechts der Linea alba waren die Darmschlingen nicht zu sehen; sie waren von einer recht dünnen, rötlichen Membran bedeckt, die mit den Darmschlingen weder zusammenhing noch verwachsen war, sondern einen Teil des Dünndarms, der in der rechten Hälfte des Bauches lag, das Cöcum, das Colon ascendens bedeckte und auf die rechte Seitenwand des Bauches überging, wo sie vermittels leicht abtrennbarer Adhäsionen mit dem parietalen Bauchfelle schon innig verbunden war.

Auf diese Weise sahen wir auf der inneren Fläche der Bauchwand nicht das Bauchfell, sondern diese Membran mit dem Bauchfell verwachsen, wobei die

Membran hier etwas anders beschaffen war: sie war dicker und ihre innere Fläche stellte sich uneben und von dünnen, sich etwas erhebenden astartigen Quersträngen besät dar. Die von dieser Membran erzeugte Höhle reichte nach unten bis zur rechten Fossa iliaca, nach oben bis zum Leberrand, der bis zur 3. Rippe ging. Mit der Leber war diese Membran — die Cystenwand — nicht verwachsen, sondern nahm ihren Ausgang von der großen Curvatur des Magens, von dessen Pylorusteil entstehend, sozusagen aus den visceralen Teilen des Bauchfelles, die die vorderen und hinteren Magenwände bedecken. Hier entstanden, ging sie im Bogen nach oben und erreichte die untere Fläche der Leber. Unter dieser ersten und etwas höher, von ihr verdrängt, befand sich eine andere Cyste, faustgroß, mit dünnen Wänden aus dünner, durchsichtiger, von Fettgewebe durchgeschossener Membran. Diese Cyste war mit einer bräunlichen Flüssigkeit mit schwammigen, gallertigen, fibrinösen Gerinnseln gefüllt. Ihre Höhle war vollständig abgeschlossen. Am Anfange der Vorderwand der großen Cyste bemerkte man noch mehrere von Flüssigkeit gedehnte Cysten von der Größe einer kleinen Haselnuß. Das große Netz war außerordentlich schwach entwickelt. Von der großen Magen-curvatur ausgehend, bekleidete es die große Cyste und verlor sich bald unmerklich in deren Wänden. Auf dem übrigen Teil der großen Curvatur war es, wie gesagt, sehr schlecht entwickelt und stand nicht im Zusammenhang mit dem Colon transversum, so daß das Ligamentum gastrocolicum fehlte. In der Bauchhöhle wurde ein halbes Glas blutiger Flüssigkeit, im kleinen Becken wurden mehrere dunkelrote Blutgerinnsel gefunden.

Die Organe der Bauch- und Brusthöhle wiesen außer Bläßheit keine andere Veränderung in ihrer Farbe auf. Unter der serösen Decke der Leber waren in großer Anzahl punktförmige Blutergüsse verstreut. Die Milz war etwas vergrößert, von graurötlicher Farbe; auf dem Schnitt traten die Malpighischen Körperchen hervor. Die Wände des Hodensackes sind von Blut imbibiert; in dessen linker Höhle befand sich ein großes Blutgerinnsel, in der rechten ein normaler Hoden. Die Schädelswände sind dünn, die Dura mater fest mit ihnen verwachsen. Ihre Sinus leer. In der Gehirnmasse eine mäßige venöse Stauung. *Diagnosis anatomica. Cystes omentales multiplices. Haemorrhagiae in cavum peritonei. Haemorrhagiae hepates subserosa. Hyperplasia follicularis lienis. Hyperaemia venosa cerebri. Anaemia universalis.*

Zu diesem Protokoll ist noch die Beschreibung des bei der Operation entfernten Gewebteiles beizufügen. Es war unstreitig die Fortsetzung der Bauchcystenwand; dafür sprach die erstaunliche Aehnlichkeit des Aufbaues ihrer inneren Schicht mit der Bauchcystenwand. Entsprechend der Stelle des Leistenkanals sammelte sich die Membran in Falten und ging weiter in Form eines ziemlich dicken Stranges und endete erst in der Hodensackhöhle in Form einer mundförmigen taubeneigroßen Auftreibung. Nach einem Schnitt durch dies Gebilde wurde der ziemlich kleine Hoden gefunden. Im Vergleich zum rechten war er wenigstens um  $\frac{1}{2}$  kleiner.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke aus verschiedenen Stellen der Cystenwände genommen, auch ein Stück des Hodens samt der umgebenden Cystenwand.

Das Bild, welches auf den mit Hämatoxylin und Eosin gefärbten Präparaten sich darbot, erlaubte die Art des Gewebes festzustellen, aus welchem die Cyste bestand. Der Hauptteil war ein fibröses, an verschiedenen Stellen mehr



oder weniger kernreiches Bindegewebe mit Blutgefäßen. Folgende charakteristische Bildungen waren darin enthalten:

1. Sowohl kleine als auch ziemlich große Herde von einkernigen, runden Zellen; solche Zellenhaufen hatten mehr oder weniger scharfe Grenzen. Stellenweise konnte man sehen, daß solche kleine Anhäufungen von Rundzellen eine kleine Höhle ausfüllten, die zwischen Bindegewebssträngen eingelagert und von länglichen Endothelzellen ausgelegt ist. Diese lymphoiden rundzelligen Anhäufungen bargen eine sehr interessante Besonderheit in sich; in der Mehrzahl derselben beobachtete man die Anwesenheit von Fettgewebe, manchmal nur einige im Centrum gelegene Zellen, manchmal nahmen die Fettzellen fast den ganzen Haufen ein, wobei man eine ungleiche Größe der Zellen beobachten konnte: so waren die mittelsten klein, gegen die Peripherie hin nahmen die Zellen an Größe zu. Stellenweise war ein enger Zusammenhang dieser Gebilde mit den weiter unten beschriebenen Lymphspalten zu bemerken.

2. Kleine, verstreute, von Endothel ausgelegte Bindegewebspalten ohne jeglichen Inhalt.

3. Ziemlich große Höhlen. Diese waren rundlich, gegenseitig durch teils faseriges, teils schwammiges Granulationsgewebe getrennt; ihre Innenflächen waren stellenweise von Endothelzellen ausgekleidet. Der Inhalt bestand aus einer eintartigen kleinkörnigen Masse, geronnener Lymphe, in deren Mitte runde weiße Blutkörperchen mit geringer Protoplasmamenge und größere, an Protoplasma reichere, abgeschilferte Endothelzellen lagerten. Auf manchen Präparaten wurden zwischen dem Bindegewebe atrophische, gleichsam embryonale Bündel von glatten Muskelzellen angetroffen, die anscheinend ohne jegliche Ordnung und bestimmte Verhältnisse verstreut angetroffen wurden. Die Cystenwände waren weder von innen noch von außen mit Endothel bedeckt.

Die am linken Hoden angetroffenen Veränderungen waren folgende: sein Gewebe hatte eine entfernte Ähnlichkeit dem histologischen Bau nach mit dem richtig entwickelten rechten Hoden: zwischen reichlichem und zellenreichem Bindegewebe lagerten röhrenförmige, rundliche, teils etwas langgezogene, teils gebogene Epithelgebilde. Sie hatten kein Lumen und bestanden aus dicht in mehreren Reihen liegenden rundlichen Zellen. Unzweifelhaft stellen sie Samenröhren dar, doch in ihrem Bau nicht voll entwickelte, die mit vollem Rechte embryonale genannt werden können. Und in der Tat lieferte das Präparat vom Hoden eines 6monatlichen Fötus ein dem gefundenen vollständig entsprechendes mikroskopisches Bild von embryonalen Kanälchen. Die Tunica albuginea zeigte keine Veränderungen; auf ihrer freien Fläche befanden sich platte Epithelzellen; von der einen Seite des Hodens schloß sich unmittelbar das Cystengewebe an, von der anderen kamen die nächsten, aus Binde- und Muskelgewebe bestehenden Hüllen des Hodens.

Es war also makroskopisch klar, daß wir vor uns eine große Cyste haben, deren Inhalt während der Operation herausgelassen wurde, und mehrere kleinere mit Inhalt, der gesammelt und untersucht wurde und folgende Eigenschaften zeigte: Die Flüssigkeit war braun, etwas trübe, enthielt bröckliche, gallertige, fibrinöse Gerinnsel, reagierte schwach alkalisch, spec. Gewicht 1022 g; beim Kochen vollständiges Gerinnen, kein Zucker.

Die Farbe stammte von der Anwesenheit von gelöstem Methämoglobin. Der mit der Centrifuge gewonnene Bodensatz enthielt mäßige Mengen von weißen Blutkörperchen, hydropisch entartete Endothelzellen, Fetttropfen, einzelne Krystalle von Calcium osalycum. Auf Grund der Untersuchung mußte man diese Flüssigkeit für Lymphe ansehen. Und in der Tat bekräftigte die mikroskopische Untersuchung diese Tatsache, denn alle oben beschriebenen, in den Cystenwänden gefundenen Gebilde charakterisieren die Cyste als ein Lymphangiom und die Flüssigkeit erscheint auf diese Weise als dessen Secret. Die erwähnten Stellen mit Fettgewebe sprechen noch gewichtiger für das Vorhandensein von Lymphgewebe, indem sie die Meinung vieler Autoren von der engen Verwandtschaft des Fett- und Lymphgewebes bestätigen. So führt Bayer<sup>1)</sup> die Meinungen vieler Autoren an und spricht, indem er selbst diese Tatsache beweist: „Das Fett- und das Lymphgewebe treten füreinander ein, gehen ineinander über, entwickeln sich das eine auf Rechnung des anderen und sind zur weiteren Entwicklung fähig.“ In der Literatur ist ein Fall (Askanazy<sup>2)</sup>) beschrieben, wo Fettgewebe an Stelle von lymphatischem getreten ist, sich weiter entwickelte und zu mehrfachen Lipomen geführt hat.

Jetzt fragt es sich, was dies für ein Lymphangiom ist. Deutsche Gelehrte, Anatomen (Borst<sup>3)</sup>) und Kliniker (v. Winiwarter<sup>4)</sup>) halten sich an Wegners<sup>5)</sup> Classification, nach der die Lymphangiome in einfache — aus lymphatischen Höhlen und Gefäßen bestehend —, cavernöse — aus Bindegewebssträngen mit deutlichen, untereinander verbundenen, lymphhaltigen Höhlen — und sackförmige, die mehrere kleine und große Blasen mit Lymphe als Inhalt vorstellen, getrennt werden. Die eine dieser Benennungen zeigt deutlich, zu welchem Typus unsere Cysten gehören. Zur besseren Erklärung halten wir es für nicht überflüssig, die Worte des Autors weiter anzuführen.

Nachdem er die Definition der sackförmigen Cyste gemacht hat, fährt Wegner fort: „Jedoch sind dies nicht wirkliche Cysten im strengeren Sinne des Wortes, sondern eine genauere Prüfung zeigt, daß sie aus wirklichen lymphatischen Räumen mit dem ihnen zukommenden Inhalte bestehen, nur ist im Laufe der Zeit bei der fortschreitenden Dilatation das Charakteristische der Form der Lymphräume verloren gegangen, ebenso, wie ihr Zusammenhang und ihre Communication mit wirklichen Lymphgefäßen ein

<sup>1)</sup> Bayer, Zeitschr. f. Heilkunde 1891, Bd. XII.

<sup>2)</sup> Askanazy, Virchows Arch. 1899, Bd. 158.

<sup>3)</sup> Borst, Die Lehre von den Geschwülsten 1902, Bd. I.

<sup>4)</sup> Winiwarter, Deutsche Chirurgie Lief. 23.

<sup>5)</sup> Wegner, Arch. f. klin. Chir. Bd. XX.

beschränkter geworden. Die Form dieser Lymphräume ist in eine mehr indifferente verwandelt, dieselben sind für sich mehr abgeschlossen, selbständig, der Beschaffenheit der Wandung und dem Inhalte nach zwar dem Lymphgebiet noch angehörig, aber die Communication mit Lymphgefäßen in vielen Fällen nur schwierig nachzuweisen. Entwicklungsgeschichtlich und histologisch sind diese Neubildungen wirkliche Lymphangiome, ihre äußere Erscheinungsweise bezeichnet man am besten mit dem Beiwort „Cystoid“. Er erwähnt, daß sie zwischen den Schichten des großen Netzes gelagert sein können.

In der für uns zugänglichen Literatur haben wir nur 2 Fälle beschrieben gefunden. Dies ist der Fall von Henke<sup>1)</sup>, bei welchem bei der Autopsie eines 50jährigen Mannes unverhofft viele dünnwandige Cysten gefunden wurden, die sich hauptsächlich im großen Netz und in der Bursa omentalis befanden. Ein anderer Fall ist von Schwarzenberger<sup>2)</sup> ausführlich beschrieben worden. In seinem Fall befand sich die Cyste auch im großen Netz und war ihrem Bau und Inhalt entsprechend zu den lymphatischen zu rechnen. Ueberhaupt wird eine derartige Cystenform von Bauchfelllymphangiomen von den Autoren (Aschoff<sup>3)</sup>, Borst) für äußerst selten gehalten, was auch die seltenen Beschreibungen erklärt.

Die Gründe der Entstehung von Lymphangiomen sind überhaupt noch so gut wie unbekannt. Die Autoren sprechen viele Vermutungen aus, doch dieser Umstand beweist eben noch deutlicher, daß diese Frage noch im Entschieden ist. Was speciell die cystösen Lymphangiome betrifft, so sagen Wegner und Borst direct, daß die Ursachen unbekannt sind. Bei der Besprechung unseres Falles scheint es möglich, auch einen congenitalen Fehler in der Entwicklung des lymphatischen Systems des großen Netzes, da das große Netz selbst mehr oder weniger fehlerhaft entwickelt ist, in Erwägung zu ziehen.

Es erübrigt sich noch darauf hinzuweisen, daß in unserem Falle die Cysten zu den congenitalen zu rechnen sind. Dafür sprechen die klinischen Daten. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung kann man diese Tatsache nur bekräftigen und zwar folgenderweise: Die Größe und der Bau des linken Hodens zwingt, wie wir gesehen, dasselbe für ein embryonales — folglich für ein in der Entwicklung stehengebliebenes — zu halten. Der Grund für das letztere ist unzweifelhaft in der Anwesenheit des Cystengewebes im Hodensack zu suchen; der Hode wurde durch den Druck in der weiteren Entwicklung aufgehalten. Wahrscheinlich hat sich die Cyste in den

<sup>1)</sup> Henke, Verhandl. d. path. Gesellsch. 1900.

<sup>2)</sup> Schwarzenberger, Beitr. z. klin. Chir. 1894, Bd. XI.

<sup>3)</sup> Aschoff, Ergeb. f. Allg. Pat. Lubarsch-Ostertag Bd. II.

Hodensack gerade zu der Zeit gesenkt, als sich eben dahin der Hode hinabsenkte und sozusagen den Weg bahnte. Denn wäre der Hodenbruch nach der Geburt entstanden, so würde das Hodengewebe ein anderes mikroskopisches Bild liefern, welches auf einen atrophischen Proceß im entwickelten Hoden hinweisen würde.

Also hat die pathologisch-anatomische Untersuchung den Irrtum unserer klinischen Diagnostik aufgedeckt, indem sie zeigte, daß wir es mit einer multiplen lymphatischen Cyste des großen Netzes zu tun haben.

Da der Fall uns interessierte, so wandten wir uns an die Literatur, um aus ihr eine Erklärung für die Entstehung dieser Cysten zu schöpfen, doch wie aus der dargelegten pathologisch-anatomischen Skizze ersichtlich, hat uns die Literatur sehr geringe Auskunft gegeben. Noch weniger wurde uns das klinische Bild dieses Leidens aufgeklärt.

Unserem Falle ungefähr ähnlich ist der Fall von Schwarzenberger, beobachtet in der Heidelberger chirurgischen Klinik von Prof. Czerny; die Fälle von anderen Autoren, z. B. von Filger, handeln von kleinen Cysten, die zufällig bei Obduktionen zu Tage kamen; andere Autoren, wie Ries, beschreiben ebenfalls kleine Blutcysten; wieder andere (Wegner) ein Angioma cavernosum, endlich identifizieren manche diese Cysten mit Mesenterialcysten und geben ihnen ein und dasselbe klinische Bild.

Die Diagnose der Netzcysten ist äußerst schwer. Schwarzenberger sagt, daß noch fast in keinem einzigen Fall die Diagnose getroffen wurde. Die Gründe dafür sind: 1. die äußerste Seltenheit dieser Geschwülste, so daß bei Ansammlung von Flüssigkeit im Bauche auch nicht der Gedanke an dieses Leiden einfällt; 2. sie verwachsen mit den Nachbarorganen und wechseln ihre Lage; 3. sie werden für andere Cysten, besonders des Ovariums, gehalten. In Betreff objectiver Anzeichen, die den Netzgeschwülsten eigen wären, spricht sich Heinecke derartig aus, daß es keine charakteristischen gäbe; Schwarzenberger dagegen weist darauf hin, daß bestimmte Anzeichen vollständig zuverlässig für eine Netzgeschwulst sprechen. Wenn es uns gelingt, eine oberflächliche Geschwulst in der Nabelgegend, in der Mitte oder etwas nach der linken Seite hin gelagert, zu beweisen, wenn diese Geschwulst eine abnorme, passive Beweglichkeit nach den Seiten oder nach oben besitzt, dabei nach unten nicht verlegt werden kann, wenn weiter diese Geschwulst nicht im causalen Zusammenhange mit den anderen Organen im Bauche (Leber, Milz, Nieren, weibliche Genitalorgane) steht und wenn keine functionellen Störungen von seiten dieser Organe vorliegen, so müssen wir am ehesten an das Netz als Ausgangspunkt der Geschwulst denken. Diesen Anzeichen fügt Péan die Unabhängigkeit der Geschwulst von Atembewegungen hinzu. Als auf ein charakteristisches Symptom einer Netzgeschwulst weist

Witzel darauf hin, daß die Geschwulst den Darmbewegungen folgt. Alle diese Anzeichen sind nur bei kleinen Geschwülsten zu verwerten. Was dagegen Cysten anbetrifft, so sind ihnen diese Anzeichen nur so lange eigen, bis die Cysten noch nicht so weit gewachsen sind, daß sie die Seitenwände des Bauches und den Beckengrund berühren. Mit dem Wachstum sinkt die Netzcyste nach unten und mehr nach links als nach rechts, wo die Leber im Wege steht. Hat sie den Grund des kleinen Beckens erreicht, so dehnt sie den ganzen Bauch aus und verwächst mit dem anliegenden Bauchfelle. Bei solchem Zustande der Cyste sind die oben erwähnten Symptome nicht zu verwenden und es bleiben nur die Fluctuation, die Wellenübergabe und der dumpfe Percussionsschall.

Differentialdiagnostisch sind fast alle Geschwülste des Bauches zu betrachten, hauptsächlich Lipome und Myxome, die ebenfalls Fluctuation, die Empfindung der Wellenübergabe und Dämpfung des Percussionsschalles geben können. Hier entscheidet die Punction. Bei der weiteren differentialdiagnostischen Erörterung werden nur umgrenzte Cysten des großen Netzes in Betrachtung gezogen. Die Geschwülste der Organe des Bauches unterscheiden sich vor allem durch die begleitenden functionellen Störungen des betreffenden Organes. So unterscheiden sich die Pankreasgeschwülste, die der Lage nach am meisten der Netzgeschwulst entsprechen, dadurch, daß sie Gelbsucht bedingen, weniger beweglich und öfters bösartig sind. Von Mesenterialgeschwülsten unterscheiden sich die Netzgeschwülste nach Ausgangspunkt dadurch, daß auf der Vorderfläche der Mesenterialgeschwülste stets das Vorhandensein von Darmschlingen in contrahiertem oder natürlichem Zustande festgestellt wurde. Von den Geschwülsten der Leber, Milz und Nieren unterscheiden sich die Netzgeschwülste durch ihre Mittellage, außer dem Fehlen von functionellen Störungen dieser Organe. Bei Harnblasengeschwülsten entscheidet das Katheterisieren.

Am schwersten sind Netzcysten von abgekapselten Peritonitis- und Ovarialcysten zu unterscheiden. Endgiltig die Frage entscheiden kann im 1. Fall nur eine Laparotomia exploratoria, im 2. die Untersuchung per vaginam und per rectum, welches die Abhängigkeit der Uterusbewegungen von den Bewegungen der Geschwulst anzeigt, doch ist dieses Anzeichen nicht immer zuverlässig, denn die Netzgeschwulst kann mit der Gebärmutter verwachsen sein. Mehr trägt zur Diagnostik einer Ovarialcyste der Umstand bei, daß die Ovarialgeschwulst leichter nach unten niederzudrücken ist als die des Netzes.

Die Prognose ist ziemlich günstig. Die Neubildung ist gutartig und wächst, extirpiert, nicht wieder. Ein Uebergang in eine bösartige Neubildung wird nicht beobachtet.

Die Lymphocystome des Netzes erscheinen als Erkrankungen, hauptsächlich des Kindesalters.

Bei der Behandlung werden drei Operationsmethoden gebraucht: 1. Punction und Einspritzen von reizenden Mitteln, um entzündliches Zusammenwachsen hervorzubringen; 2. Incision mit Annähen und Drainieren des Sackes; 3. totale Exstirpation.

Die Punction ist ein nicht gefahrloses Hilfsmittel, denn dabei ist ein Verwunden des Darmes nicht auszuschließen. Schwarzenberger sagt, daß bei einer großen Cyste die Punction kein Heil-, sondern nur ein Hilfsmittel sein kann, umsomehr kann sie keinen wahren Nutzen im Falle einer Cyste mit vielen Kammern bringen, man müßte dann vielmals stechen, was für das Bauchfell nicht belanglos ist und wobei man den Darm durchstechen kann. In jedem Falle, meint Schwarzenberger, wo die Diagnose auf eine Cyste gestellt ist, muß die Laparotomie stattfinden, um das Verhältnis der Geschwulst zu der Umgebung festzustellen und, falls dies Verhältnis es erlaubt, muß die totale Exstirpation ausgeführt werden; bei großen Verwachsungen kann man sich auf den Schnitt und Entleerung der Flüssigkeit beschränken.

Was unseren Fall anbetrifft, so war er sehr unklar in Bezug auf die Symptomatologie. Die Magen- und Darmstörungen des ersten Lebensjahres bei unserem Kranken kann man nicht in Verbindung mit der Geschwulst bringen, denn im ersten Lebensjahre sind solche Störungen bei Kindern gewöhnlich. Etwas besser paßten als Symptom, welches die Autoren angaben, die periodischen Leibschmerzen, doch war es natürlich viel mehr am Platze, diese Schmerzen durch einen chronischen Entzündungsvorgang im Bauchfell zu erklären, den Durchfall aber und die Lungenentzündungen, die beim Kranken beobachtet wurden, für eine disponierende Ursache zu halten.

Der Gedanke daran, daß es sich nicht um Peritonitis handeln könnte, konnte bei uns nicht aufkommen. Der Bauch war gleichmäßig vergrößert, es waren nirgends Vorwölbungen vorhanden, der Percussionsschall war überall, außer über der Magengegend, dumpf. Fluctuation und Wellenübergabe, allmähliche, von uns beobachtete Vergrößerung des Leibes und endlich die Fiebercurve mit Schwankungen von  $1,5^{\circ}$ , die für ein tuberculöses Leiden überhaupt charakteristisch sind — alles dies war zugegen. Auf den ersten Blick sprach gegen diese Diagnose nur die unveränderte Form des Percussionsschalles beim Lagenwechsel; doch zieht man die entzündlichen Verwachsungen, die gewöhnlich bei tuberculöser Peritonitis vorhanden sind, in Betrachtung, so kann man auch diesem Symptom keine Bedeutung beimessen. Der Krankheitsverlauf entsprach, wie aus dem Gesagten deutlich ist, vollständig einer tuberculösen Peritonitis. Es schien uns also unzweifel-



haft, daß wir eine Peritonitis tuberculosa vor uns haben. Zur großen Verwunderung erwies sich bei der Obduction nicht eine tuberculöse Peritonitis, sondern das ungewohnte Bild von Netzcysten, obgleich ein Entzündungsproceß da war, der die Fiebercurve erklärte. Der Irrtum in der Diagnose ist unbedingt zu entschuldigen wegen der wunderbar zusammenpassenden Ergebnisse der Untersuchung, die eine tuberculöse Peritonitis vortäuschten. Schwarzenberger sagt, daß noch in keinem einzigen Falle die Diagnose richtig getroffen wurde, seinen Fall hat Prof. Czerny als *circumscribed Peritonitis* diagnostiziert; unser Fall war noch schwieriger zu erkennen, denn die Flüssigkeit nahm den ganzen Leib gleichmäßig ein und überall war ein dumpfer Percussionsschall, im Falle von Schwarzenberger dagegen waren die Seitenteile des Bauches frei von Flüssigkeit und der Percussionsschall hier tympanitisch.

Für unseren Fall würde sich eine Laparotomie mit einem großen Mittelschnitt, Herauslassen der Flüssigkeit und sorgfältige Unterbindung der Gefäße der Cystenwand, d. h. des Netzes, geeignet haben.

Totale Exstirpation war unmöglich infolge von großen Verwachsungen der Geschwulst mit dem parietalen Bauchfell.

Obgleich das beschriebene Leiden sehr selten angetroffen wird, so muß man dennoch bei der Differentialdiagnostik der chronischen Peritonitis auch Lymphcysten des Netzes in Betrachtung ziehen, unser Fall erscheint in dieser Hinsicht sehr lehrreich.

---

## XXI.

### Ein Fall von Sklerom bei einem 6jährigen Mädchen.

Von

Erich Rahr, klin. Assistent.

Der Fall ist nur in casuistischer Beziehung von Interesse, da die Krankheit, an der Patientin leidet, bereits seit langer Zeit bekannt ist und zwar zuerst von Curcio im Jahre 1752 beschrieben wurde, während sie ihren Namen „Sklerem“ Alibert verdankt (1817). Von da ab finden wir in der Literatur recht häufig Fälle von Sklerom oder, wie das Leiden gewöhnlich genannt wird, Sklerodermie beschrieben, unter anderem auch im Kindesalter. Von letzteren stammt der erste aus dem Jahre 1839 und betrifft einen 35jährigen Mann, bei dem das Leiden im 5. Lebensjahre begann. Weitere Fälle wurden von Thirial, Rilliet, Fiedler, Neumann, Baldoni, Carstens,

Kruse (4 Fälle), Silbermann und mehreren anderen mitgeteilt; jedoch scheint die Krankheit im ganzen recht selten zur Beobachtung zu kommen, weshalb ich mir in folgendem erlaube, die Krankengeschichte meiner Patientin wiederzugeben und einige Worte über die nur hier interessierende Krankheitsform hinzuzufügen.

Patientin Anna M., 6 Jahre 4 Monate alt, wurde am 19. Sept. 1902 in die Klinik aufgenommen. Die Mutter beklagte sich darüber, daß dem Kinde „die Hand verdorre“. Die Krankheit währt  $3\frac{1}{2}$  Jahre.

Im Mai 1899 bemerkte die Mutter bei der Patientin einen weißen Fleck in der Mitte des rechten Oberarmes an seiner vorderen Fläche. Nach einigen Tagen zeigte sich ein weißer Streifen an der äußeren Fläche des Unterarmes und der Hand. Die Haut schilferte an diesen Stellen in großen Stücken ab. Von da ab begann die Extremität abzumagern, und zwar, nach den Worten der Mutter zu urteilen, recht gleichmäßig an allen ergriffenen Teilen; die fortschreitende Abmagerung dauerte etwa 2 Jahre. Das Mädchen klagte zu dieser Zeit über keinerlei Schmerzen und war überhaupt im übrigen vollkommen gesund. Die letzten  $1\frac{1}{2}$  Jahre zeigt das Aussehen der Extremität keinerlei Veränderungen, jedoch bildeten sich am rechten Schulterblatt ebenfalls weiße Flecke, was die Mutter im Sommer 1902 bemerkte. Gleichzeitig begann das Kind dann und wann über Kopfschmerz und Schmerzen in den Knien und Unterarmen zu klagen. Die Schmerzen sind jedoch unbedeutend und währen nicht lange.

Pat. wurde zum Termin geboren; die Geburt war eine leichte und das Kind nicht asphyktisch. An Krankheiten der Neugeborenen, Blennorrhoea neonatorum und Hautausschlägen hat es nicht gelitten. Pat. wurde 1 Jahr an der Mutterbrust genährt und nicht beigefttert und litt nicht an Verdauungsstörungen. Die ersten Zähne zeigten sich gegen Ende des 1. Lebensjahres und war die Dentition von keinerlei Krankheitserscheinungen begleitet. Pat. begann 1 Jahr und 5 Monate alt zu laufen und hat dieses nachher nicht eingestellt. Die Mutter gibt an, daß das Kind außer dem jetzigen Leiden nicht ernstlich krank gewesen sei, jedoch nie besonders kräftig war. An Exanthenen, Otorrhöe und acuten Infektionskrankheiten hat Pat. nicht gelitten.

Der Vater ist 40 Jahr alt und gesund; trinkt mäßig. Die Mutter ist 39 Jahr alt und ebenfalls gesund. Auf Lues und Tuberculose finden sich keinerlei Hinweise in der Familie; Aborte hat die Mutter nicht gehabt.

Im ganzen hatten die Eltern sieben Kinder, von denen drei am Leben sind. Die Kinder starben: das eine an Scharlach, das zweite an einer fieberhaften Erkrankung; bei den beiden letzten ist die Todesursache nicht bekannt. Die lebenden Kinder sind vollkommen gesund. Pat. gehört einer Bauernfamilie an.

Status praesens bei der Aufnahme: Der Körperbau und Ernährungszustand des Mädchens sind befriedigend. Haut und Schleimhäute sind blaß. Das subcutane Fettgewebe ist im ganzen gut entwickelt, das Knochen- und Muskelsystem ebenfalls. Körpergewicht 14,6 kg; Körperlänge 100 cm; Temperatur normal.

Bei Besichtigung der Pat. fällt die hochgradige Abmagerung der ganzen rechten Oberextremität bis zum Schulterblatte hinauf ins Auge und ihre weit geringere Größe in allen Teilen im Vergleich zur gesunden linken Extremität. Der rechte Arm ist im Armgelenk unter einem rechten Winkel gebeugt. Am Daumen

und Zeigefinger, an der äußeren Fläche der Hand und des Unterarmes, an der Vorderfläche des unteren Teiles und der äußeren Fläche des oberen Teiles des Oberarmes, des Schultergelenkes und der Spina scapulae zeichnet sich die Haut durch besonderen Glanz und bräunliche Färbung aus; in der Gegend des rechten Schulterblattes finden wir außerdem weiße Flecke von unregelmäßiger Form.

Beim Befühlen finden wir die Haut an den dunkel gefärbten Stellen der Extremität trocken, glatt, verdünnt und gleichsam gespannt und verbacken mit den hochgradig atrophischen tiefer liegenden Geweben. Die Haut läßt sich nicht in einer Falte aufheben und macht den Eindruck von Hartgummi; sie ist jedoch im oberen Teile des Oberarmes weit dicker als an den unteren Teilen der Extremität. An der Streckseite des Oberarmes und der hinteren inneren Fläche des Unterarmes und der Hand ist die Haut weich und läßt sich leicht in einer Falte aufheben. Die activen Bewegungen sind im Schulter-, Arm- und Handgelenke, sowie in den Gelenken des 1. und 2. Fingers sehr begrenzt, die Hauttemperatur an den ergriffenen Partien geringer.

Die Messung der beiden oberen Extremitäten ergibt folgende Zahlen in Centimetern:

	Links	Rechts
Brustumfang auf der Höhe der Brustwarze . .	28	28
Länge des Schulterblattes vom unteren Winkel bis zum Process. acromion . . . . .	12	11
Länge des Schlüsselbeines . . . . .	10	9
Länge des Humerus . . . . .	18	16 1/2
Umfang des Oberarmes in der Mitte . . . .	15	11
Länge des Unterarmes . . . . .	15	14
Umfang des Unterarmes in der Mitte . . . .	12 1/2	10
Umfang der Hand . . . . .	13	11
Länge der Finger: I. . . . .	4	3 1/2
" " " II. . . . .	5 1/2	5
" " " III. . . . .	6	6
" " " IV. . . . .	5 1/2	5 1/2
" " " V. . . . .	4 1/2	4 1/2

Die Lymphdrüsen sind am Halse, in der Axilla und in der Inguinalgegend als erbsengroße Kügelchen durchzufühlen.

Verdauungsorgane: Zunge leicht belegt, kein Foetor ex ore; mehrere cariöse Zähne. Schleimhaut des Schlundes injiziert, Tonsillen vergrößert.

Appetit gut. Abdomen etwas aufgetrieben, weich, nicht druckempfindlich. In der Gegend des Colon desc. und der Flexura sigm. sind harte Massen durchzufühlen. Stuhl normal. Die Untersuchung der Excremente ergibt weder unverdaute Speisereste noch Eier von Helminthen.

Leber und Milz sind nicht palpabel, percutorisch nicht vergrößert.

Respirationsorgane: Kein Schnupfen und Husten, Stimme rein, Atmung regelmäßig, nicht beschleunigt. Ueberall heller Percussionsschall und vesiculäres Atmen.

Circulationsapparat: Puls gut gespannt, regelmäßig. Herzgrenzen normal, Töne rein. Das Blut enthält 80 Proc. Hämoglobin (Gowers und Fleischl), 4200 000 rote und 10000 weiße Blutkörperchen; das Verhältnis der Leukocytenformen untereinander zeigt keine Abweichung von der Norm.

**Urogenitalapparat:** Die äußeren Genitalien weisen keine Abweichungen von der Norm auf. Der Urin wird normal entleert, ist klar, von strohgelber Farbe, saurer Reaction und einem specifischen Gewichte von 1013. Eiweiß und Zucker nicht nachweisbar, Urobilin ebenfalls; Indican schwach ausgeprägt. Das Sediment enthält in geringer Menge Pflasterepithelzellen und Leukocyten.

**Nervensystem:** Pat. fühlt sich sehr gut. Schlaf ruhig. Kein Kopfschmerz. Ist für ihr Alter gut entwickelt, stets ruhig und guter Dinge. Die Sprache ist normal. Die Kopfnerven functionieren normal.

Die Sensibilität ist überall, auch an den ergriffenen Hautpartien der rechten oberen Extremität, in allen Arten erhalten. Das Mädchen bezeichnet stets richtig die Stelle, wo sie berührt wurde oder mit der Nadel gestochen, und unterscheidet die Berührung mit dem stumpfen und spitzen Ende derselben. Das Temperaturgefühl ist ebenfalls, soweit dieses sich der Beurteilung unterzieht, erhalten. An den weißen Stellen, entsprechend dem rechten Schulterblatte, weist die Sensibilität ebenfalls keine Abweichung von der Norm auf.

Der Fußsohlen-, Bauchdecken-, Patellarreflex, sowie der Achillessehnen- und Bicepssehnenreflex, auch die Muskelreflexe am Unterarme sind recht rege. Der Fußklonus läßt sich nicht auslösen.

Die Elektrizitätserregbarkeit ist an der ergriffenen Extremität quantitativ herabgesetzt, Entartungsreaction nicht nachweisbar.

Augen und Ohren sind normal.

Das beschriebene Leiden ist ohne Zweifel die sogen. Sklerodermie oder das Sklerom; ich gebe der letzteren Bezeichnung den Vorzug, da nicht nur die Haut, sondern auch die tiefer liegenden Gewebe ergriffen sind. Auf die anderen gleichnamigen Krankheitsformen: das Sclerema neonatorum, Sclerema adiposum und das bacilläre — d. h. Rhinosklerom, will ich nicht weiter eingehen, da dieselben sich durch ihren klinischen Verlauf zu auffallend von dem uns interessierenden, von manchen Autoren zum Unterschiede vom Sclerema neonatorum als Sclerema adutorum bezeichneten Leiden unterscheiden. Es gibt jedoch mehrere andere Krankheitsformen, die der unsrigen häufig sehr ähnlich sehen. So dürften wir an die Lepra anaesthetica denken, da das Hautpigment an manchen Stellen gänzlich fehlt, während andere stark pigmentiert sind; es fehlen jedoch die Anästhesie der pigmentlosen Hautstellen und lepröse Erscheinungen am übrigen Körper. Was die Adissonsche Krankheit betrifft, die bisweilen bei intensiver Färbung der Haut Grund zu Verwechslung mit Sklerodermie geben kann, so läßt sie sich leicht auf Grund des guten Allgemeinbefindens der Patientin ausschließen und durch das Vorhandensein von Atrophie und Verhärtung der Haut, die für diese im Kindesalter seltene Krankheit so gar nicht charakteristisch sind. Die in unserem Falle vorhandene Sklerodaktylie läßt uns auch an die Syringomyelie denken; wir vermissen jedoch die dieser Krankheit eigenen Sensibilitätsdefecte. Endlich können wir das Neroderma pigmentosum Kaposi nicht übergehen, da das Sklerom in seinem atrophischen Stadium mit letzterem große Ähnlich-

keit haben kann. Der Unterschied besteht darin, daß das *Neroderma pigmentosum* das Gesicht, den Nacken und die Hände, d. h. die nicht bedeckten Hautpartien, ergreift und sich bisweilen auf Brust und Rücken verbreitet, was wir in unserem Falle nicht finden; andererseits geht die Verhärtung der Haut beim Sklerom schon im Beginn der Krankheit vor sich, beim *Neroderma* erst im späteren Verlaufe. Es gibt eigentlich nur ein Leiden, dem die Hautaffection in unserem Falle auffallend ähnlich ist, nämlich Narben nach Verbrennung; die Möglichkeit einer solchen ist jedoch durch die Anamnese ausgeschlossen.

Wir müssen also die Krankheit als Sklerom bezeichnen und fragt es sich bloß, mit welcher Form desselben wir es zu tun haben. Die meisten Autoren (*Pospeloff*, *Tenneson*, *Jarisch*, *Lang* u. a.) unterscheiden ihrer zwei — die eine, wo das Leiden in großer Ausdehnung auftritt, die andere, wo die Affection eine locale ist; alle erwähnen besonders der Sklerodaktylie. Außerdem finden wir mehrere Bezeichnungen, die für das Bild der verschiedenen Abarten des Leidens mehr oder weniger charakteristisch sind. Unser Fall gehört natürlich zum partiellen Sklerom mit gleichzeitig bestehender Sklerodaktylie und entspricht der Form, die von französischen Autoren als „*Sclérome en bandes*“ und von Wernicke als „*cicatrissierendes Hautsklerem*“ bezeichnet worden ist.

Die Aetiologie des Skleroms ist bekanntlich ganz unaufgeklärt und finden wir recht verschiedenartige ätiologische Momente angeführt. Im allgemeinen erkranken weibliche Individuen häufiger, besonders im Alter von 20—40 Jahren. Es hat natürlich an solchen nicht gefehlt, die der Erkältung ätiologische Bedeutung zusprechen, und läßt sich dagegen wohl alles dasjenige vorbringen, was überhaupt gegen die Annahme der Erkältung als alleinige Krankheitsursache spricht. Von anderen ursächlichen Momenten finden wir folgende angeführt: Traumen, Allgemeinerkrankungen, wie Scrophulose, Anämie, Kachexie, auch Herzfehler und acute Infectiouskrankheiten, von letzteren besonders Malaria, Pneumonie, Erysipel und Scharlach. Man hat natürlich an die bacterielle Entstehung des Leidens gedacht, jedoch sind Untersuchungen in dieser Richtung erfolglos geblieben. In unserem Falle gibt die Anamnese keinerlei Hinweise auf die Aetiologie.

Der Verlauf der Krankheit ist sehr verschieden, jedoch lassen sich im allgemeinen drei Stadien unterscheiden: Oedem, Verhärtung, d. h. eigentlich Sklerom, und Atrophie, wenn es nicht zur *Restitutio ad integrum* kommt. Die Krankheit ergreift bald größere, bald kleinere Partien, bisweilen fast den ganzen Körper, wobei sie entweder von Anfang an eine große Hautfläche ergreift oder sich in der Umgebung des ursprünglichen Herdes verbreitet oder gleichzeitig, bisweilen auch nach der Reihe, an verschiedenen



Körperstellen auftritt. Das erste Stadium, d. h. das Oedem, kann, wie in unserem Falle, fehlen. Anstatt des Oedems beobachteten einige Autoren die Bildung von Knoten in der Haut, die mehr dem Gefühl als dem Auge zugänglich waren. Im weiteren Verlauf kommt es zu mehr oder weniger rasch fortschreitender Verhärtung der Haut, so daß letztere bald den Eindruck von Pergament oder Hartgummi, ja sogar Holz macht. Ergreift der Proceß, wie dieses im Silbermannschen Falle bei einem 5jährigen Mädchen beobachtet wurde, fast die ganze Haut, so wird das Aussehen des Patienten ein außerordentlich charakteristisches: er sieht einem gefrorenen Leichnam oder einer Statue ähnlich, da die Bewegungen durch die Härte der Haut unmöglich werden. Hierzu kommen häufig Anomalien in der Pigmentation, bald als überschüssige Anhäufung des Pigments, bald als Fehlen desselben. Bei unserer Patientin sehen wir sowohl das eine wie das andere. Die Sensibilität bleibt gewöhnlich in allen Arten erhalten. Die Hauttemperatur fand man häufig herabgesetzt. Im weiteren Verlaufe kann nun die Haut wieder normal werden oder die bedeckten Gewebe immer fester und fester umziehen, wobei letztere der Atrophie verfallen, teilweise infolge von Druck, teilweise augenscheinlich infolge eines selbständig in ihnen auftretenden atrophischen Processes. Bei unserer Patientin befindet sich die Krankheit im Stadium der Atrophie; letztere ist recht stark ausgeprägt, besonders am Schulterblatte, in der Mitte des Oberarmes, an der Hand und am Daumen und Zeigefinger, während die Haut am Unterarm weicher und die Atrophie der Gewebe eine weniger bedeutende ist. In der Zeit, welche Pat. in der Klinik verbrachte, bemerkten wir eine, wenn auch unbedeutende Besserung des Processes am Unterarm und an den Fingern: die Haut am Unterarm wurde weicher und die Finger, besonders der Zeigefinger, gewannen an Beweglichkeit. Außerdem zeigte die Haut am Schultergelenke eine geringere Derbheit, was etwas freiere Bewegungen in diesem Gelenke gestattete.

Die pathologische Anatomie des Skleroms hat in einer größeren Anzahl von Arbeiten Beachtung gefunden und verdienen besonders die von Wolters und Dinkler hervorgehoben zu werden. Hauptsächlich erweisen sich das Corium und das subcutane Bindegewebe als verändert, wobei im hypertrophischen Stadium die Veränderungen in bedeutender Verdickung der Bindegewebszüge bestehen, die sich dicht ineinander verflechtend zur Atrophie des Fettgewebes führen. Viele Autoren fanden auch elastische Fasern in größerer Anzahl; zwischen den Bindegewebszügen finden sich Anhäufungen von jungen Bindegewebszellen. Die Hautpapillen sind häufig abgeflacht, während die Epidermis gar nicht oder nur wenig verändert ist. Dem Zustande der Blutgefäße hat man schon lang besondere Beachtung geschenkt und erweist es sich, daß dieselben anfangs von bedeutenden Anhäufungen von Binde-

gewebszellen umgeben sind, die das Lumen der Gefäße mehr oder weniger verengen; im weiteren Verlaufe gesellen sich die Erscheinungen der Peri-, Meso- und Endarteriitis hinzu, die dann die Ursache des totalen Verschlusses und der Thrombose einiger Gefäße abgeben, was seinerseits zur Gangrän der betreffenden Hautpartien führen kann.

Ueber die Pathogenese des Leidens gibt es verschiedene Hypothesen. Heller hielt das Sklerom für eine der Elephantiasis analoge Erkrankung und erklärte dasselbe durch Stauung der Lymphe infolge Verschlusses des Ductus thoracicus, was durch weitere Beobachtungen nicht bestätigt wurde; die Untersuchung der Haut ergibt ja auch keinerlei Anzeichen von Lymphstauung. Dinkler erblickt die Ursache der uns interessierenden Krankheitsform in der Veränderung der Blutgefäße und tritt gegen die Ansicht anderer Autoren (Birch-Hirschfeld u. a.) auf, die den Proceß durch chronische Entzündung des Coriums erklären. Er weist hierbei auf das Fehlen der gewöhnlichen Entzündungserscheinungen hin, wie Erweiterung der Blutgefäße, Hämorrhagien und Schwellung und Trübung der Bindegewebszellen. Wolters spricht dem Zustande der Blutgefäße eine große Bedeutung zu; er findet die anatomischen Veränderungen analog denjenigen, die bei der Cirrhose, d. h. der interstitiellen Entzündung, anderer Organe, z. B. der Leber zur Beobachtung kommen. Er läßt jedoch die Frage unentschieden, ob die Veränderungen der Blutgefäße als primär aufzufassen sind oder der Einfluß des Nervensystems eine sogen. Trophoneurose, die Grundursache bildet. Letztere Theorie zählt mehrere Autoritäten zu ihren Anhängern, wie z. B. Kaposi, obgleich zu bemerken ist, daß in vielen Fällen pathologische Processe im Nervensystem fehlen. Von Interesse ist noch die Hypothese von Singer, der einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Sklerom und Processen in der Schilddrüse suchte und auf Grund der von ihm beobachteten Bindegewebswucherung das Sklerom als der Basedowschen Krankheit und dem Myxödem nahestehend bezeichnete. Diese Beobachtung Singers fand jedoch keine Bestätigung von seiten anderer Forscher.

Die Prognose ist beim Sklerom im ganzen zweifelhaft und hängt in jedem Einzelfalle von der Localisation, vom Krankheitsstadium und endlich, wie es scheint, vom Alter des Patienten ab. Was die Localisation anbetrifft, so gibt die Sklorodaktylie eine besonders ungünstige Prognose, da die Beweglichkeit der Finger häufig in hohem Grade gestört ist, abgesehen von möglicher Nekrose der Finger. Fälle von allgemeinem Sklerom können infolge von Atmungsstörung oder Uebergreifen des Processes auf innere Organe letal enden. Es erscheint selbstverständlich, daß bei hochgradiger Atrophie die Restitutio ad integrum unmöglich wird. Was nun die dritte Bedingung, d. h. das Alter des Patienten betrifft, so scheint es, daß bei Kindern der Ver-



lauf im ganzen gutartiger ist, besonders in den Fällen, wo der Proceß sich acut, d. h. in einigen Wochen, entwickelt. Besonders günstig verliefen die Fälle von Sklerodermie in sehr zartem Alter, d. h. bei Kindern, die bloß einige Wochen alt waren, wie in den 4 Fällen von Kruse und einem von Baldoni. Kruse beobachtete 4 Fälle von sehr verbreiteter Sklerodermie, wo es zu vollkommener Heilung kam. Letztere wurde auch bei älteren Kindern beobachtet (Silbermann, Dickinson, Thirial, Rilliet u. a.). In unserem Falle kann natürlich die Prognose keine günstige sein, da die Atrophie sehr hochgradig ist. Wie ich jedoch bereits hervorhob, bemerken wir dennoch eine, wenn auch nicht bedeutende Besserung, sogar an den Fingern, während nach Angabe aller Autoren die Sklerodaktylie keine Neigung zur Besserung zu zeigen pflegt.

Da das Sklerom bisweilen bei ganz indifferenten therapeutischen Maßnahmen oder sogar ohne jegliche Behandlung in Heilung überging, so wird die Therapie von vielen Autoren als ganz überflüssig bezeichnet. Andere empfehlen verschiedene Behandlungsmethoden, unter denen die Anwendung der Elektrizität in verschiedener Weise eine hervorragende Stelle einnimmt; Brocq rät sogar zur Elektrolyse beim partiellen Sklerom. Außerdem werden Massage, Frictionen mit Salicylsalbe, Salicylumschläge und interne Anwendung von Salol empfohlen. Einige Autoren berichten von günstigen Resultaten bei Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten, was jedoch von anderen bestritten wird. Im ganzen ist die Wirksamkeit aller genannten Maßnahmen als recht zweifelhaft zu bezeichnen, was uns jedoch von der Anwendung solcher Behandlungsmethoden nicht abhalten darf, die vom allgemein-medicinischen Standpunkte angebracht erscheinen.

In unserem Falle wandten wir Elektrizität, anfangs den faradischen, dann den galvanischen Strom an, täglich Vollbäder von 28° R., Frictionen mit Salicylsalbe und innerlich das Arsen in der Fowlerschen Lösung. Wie ich bereits bemerkte, kam es zu einiger Besserung des Processes bei unserer Patientin; spielt hier die Therapie eine Rolle oder wäre auch ohne diese Besserung eingetreten, bleibt natürlich dahingestellt.

Die Behandlung wurde bis zum 31. October fortgesetzt, wo Pat. an den Masern erkrankte. Es war uns natürlich sehr interessant einerseits das Erscheinen des Exanthems an den ergriffenen Hautpartien, anderseits den Einfluß der Infectiouskrankheit auf das Sklerom zu beobachten. Es erwies sich, daß das Exanthem auch an den sclerosierten Hautstellen erschien, jedoch in kleineren Elecken und spärlicher, so daß es nicht confluerte, wie dieses auf der anderen Extremität der Fall war. Im weiteren Verlauf kam es zur Desquamation, die sich von der gewöhnlichen Abschuppung nicht unterschied. Einen Einfluß der Masern auf das Sklerom konnten wir nicht bemerken.

**Aus der Klinik für Kinderkrankheiten von Prof. Korsakoff  
in Moskau.**

XXII.

**Ein Fall von gleichzeitigem Verlaufe von Masern  
und Abdominaltyphus.**

Von

**A. Morosow und M. Chatunzew.**

Mit 1 Abbildung.

Der gleichzeitige Verlauf von Abdominaltyphus mit Masern wird nicht oft beobachtet; deshalb haben wir uns entschlossen, über einen derartigen interessanten Fall aus der Kinderklinik zu berichten. In seiner Monographie über Abdominaltyphus (Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 3) sagt Curschmann, daß die Frage vom Zusammentreffen acuter Exantheme mit Abdominaltyphus noch nach manchen Richtungen hin unklar ist. Speziell darüber, ob sich Masern und Abdominaltyphus combinieren können, äußert Curschmann seinen Zweifel. Grancher meint, daß es nicht immer leicht ist, solche secundäre Masern von den masernähnlichen Exanthenen zu unterscheiden, welche nicht selten die eine oder die andere Krankheit complicieren, so daß Irrtümer hier oft vorkommen. Manchmal kann man überhaupt nicht klar sehen, z. B. wenn, wie es in den meisten Fällen von hinzukommenden Masern vorkommt, der Schleimhautkatarrh fehlt und der schlecht entwickelte Ausschlag in wenigen Stunden verschwindet. Hutinel und Martin Gimard haben unlängst masernähnliche Erytheme beim Abdominaltyphus beschrieben, entweder als Secundärinfection oder nach therapeutischen Maßregeln entstanden. Diese Erytheme kennzeichneten sich durch vorwiegende Ausbreitung über die oberen Extremitäten und das Fehlen von Schleimhautkatarrhen. Nicht selten verbreitete sich der Ausschlag während ein paar Stunden über den ganzen Körper und blieb mehrere Tage bestehen. Außerdem werden diese Ausschläge noch von anderen Septikämieerscheinungen begleitet. Doch sind alle diese Anhaltspunkte ziemlich unbestimmt und räumen oft genug die Zweifel nicht aus dem Wege. Nach Grancher soll man zuallererst ein Exanthem voraussetzen — nicht Masern. Unterdessen stellt es sich bei näherer Einsicht der veröffentlichten Fälle heraus, daß die Autoren umgekehrt gehandelt haben; wenige von ihnen haben die

Differentialdiagnose so eingehend ausgearbeitet, daß kein Zweifel an der Wirklichkeit der Masern in ihren Fällen übrig bliebe. Noch Brouardel und Thoinot können Abdominaltyphus und Masern zusammentreffen; sie erwähnen mehrere solche seltene Fälle, wo Masern entweder dem Abdominaltyphus vorausgingen oder sich ihm anschlossen und dann einen schweren Verlauf nahmen. Somit verwerfen die einen, wie Curschmann, beinahe die Möglichkeit eines gleichzeitigen Verlaufes von Abdominaltyphus und Masern, andere Autoren, wie Grancher, lassen sie zu, weisen jedoch auf die Schwierigkeit einer genauen Differentialdiagnose hin, die dritten endlich, so Brouardel und Thoinot, geben die Möglichkeit zu, halten aber das Zusammentreffen der beiden Krankheiten für sehr selten.

Es ist uns gelungen, in der Literatur nur zwei derartige Fälle, die ein Interesse darbieten, zu finden. Sie sind im Jahrb. f. Kinderheilk. referiert: der erste in Bd. 11 (1877) S. 340 — der Fall von Joseph Fischl, der zweite in Bd. 20 (1883) S. 213 — von Simanowitsch, genau beschrieben in Eschenedel'naja Klin. Gaseta (russisch) 1882, Nr. 88.

Nun zu unserem Falle.

Das kranke Mädchen B., 8½ Jahre alt, der Eltern erstes Kind, klagte bei der Aufnahme in die Klinik, 17. Nov. 1902, über Fieber und Schwäche, die schon 1½ Wochen dauerten.

Das Kind wurde schwer, mit Asphyxie, aber ausgetragen und ohne jeglichen Hautausschlag geboren.

An Krankheiten der Neugeborenen hat es nicht gelitten. Es blieb an der Mutterbrust 1½ Jahre; von 8 Monaten an wurde verdünnte, später unverdünnte Kuhmilch und Mannagrütze als Beinahrung gegeben. An Durchfällen hat es nicht gelitten. Der erste Zahn im 5. Monat ohne besonderes Unwohlsein. Mit 15 Monaten ging das Mädchen, ohne auch nachher damit aufzuhören. 3 Jahre alt hatte es einen grünlichen Durchfall 2 Wochen lang. Während des 4. Jahres überstand es Masern ohne Complicationen, während des 7. Croup (in der Kinderklinik); den letzten Sommer Keuchhusten, der 6 Wochen lang dauerte.

Der Vater ist 34 Jahre alt an galoppierender Schwindsucht gestorben; die Mutter, 26 Jahre alt, ist gesund. Die Eltern des Vaters und der Mutter sind am Leben. Der Bruder des Vaters ist ebenfalls an Schwindsucht gestorben. Für Lues gibt es keine Anhaltspunkte; die Mutter hatte keine Aborte. Im ganzen waren es bei der Mutter fünf Kinder: 1. unsere Kranke, 2. gestorben 1 Jahr 7 Monate alt an Lungenentzündung, 3. nach Angabe der Mutter 1 Jahr 11 Monate alt an acutem Hydrocephalus gestorben, 4. ein Knabe von 4 Jahren, sonst gesund, leidet zur Zeit an Masern, 5. 10 Monate alt an Lungenentzündung gestorben. Die Wohnung der Familie ist eng und feucht, das Essen einfach. Erkrankt ist das Mädchen am 7. Nov.; es fühlte sich schwach und mußte sich zu Bette legen; den 8. Nov. kamen Fieber und geringer Husten hinzu; Schnupfen hatte sie nicht.

Vom 12. Nov. an hatte sie grünen flüssigen Stuhlgang, bis zum 16. ging sie 5mal in 24 Stunden aus, vom 16. an hörte der Durchfall auf. Der Husten

wurde stärker, Erbrechen, Schnupfen, Kopfschmerzen, Schweiß kamen nicht zum Vorschein. Oesters fühlt das Mädchen Frösteln.

**Status praesens.** Das Mädchen zeigt einen schwachen Körperbau und ist schlecht genährt. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute sind blaß. Auf der Brust, dem Bauche, dem Rücken und den Schultern etwas erhöhte bräunlich-rosafarbene kleine Flecken in ziemlich großer Anzahl. Das Fettpolster und die Musculatur sind schwach entwickelt, das Knochengerüst normal. Auf dem Halse sind sehr kleine Lymphdrüsen zu fühlen.

**Verdauungsapparat.** Trockene Lippen, cariöse Zähne, eine trockene, bräunlich belegte Zunge. Im Munde klebriger Schleim, kein Foetor ex ore, der Rachen ist blaß. Dyspeptische Erscheinungen, Schmerzgefühl in der Magengrube fehlen. Der Bauch ist etwas aufgetrieben, überall schmerzlos, überall beim Betasten weich. Die Leber ist anderthalb Finger breit unterhalb des Rippenrandes durchzufühlen; die Milz tritt 2 Finger breit unter dem Rippenrand hervor.

**Respirationsorgane.** Kein Schnupfen, schwacher Husten, reine Stimme, normaler Atem. Der Percussionsschall ist überall hell; Auscultation: vesiculäres Atmen und trockenes Rasseln.

**Circulationsorgane.** Der Puls ist gut gefüllt, regelmäßig. Die Grenzen der relativen Herzdämpfung sind: links — Lin. mamm. sin.; rechts — vom rechten Sternalrand 1 Finger breit nach außen; die obere — auf der dritten Rippe. Die Töne sind rein.

**Urogenitalsystem.** Der Harn läuft frei und nicht zu oft, ist dunkel, etwas trübe, reagiert sauer, spezifisches Gewicht 1010, enthält Spuren von Eiweiß; kein Zucker, kein Urobilin. Indicanprobe ausgesprochen. Im Sediment Epithelzellen und Leukocyten. Die Diazoreaction gelingt gut.

**Nervensystem.** Das Kind ist ruhig, etwas apathisch. Hat weder Kopfschmerzen noch Hyperästhesien noch Anästhesien noch Lähmungen. Die Reflexe sind nicht erhöht. Die Augen und Ohren sind normal.

Der Krankheitsverlauf war folgender: Vom 17. bis zum 20. Nov. schwankte die Temperatur zwischen 39,3° und 40,3°. Den 19. Nov. kamen neue Roseolen zum Vorschein, die alten wurden blaß und verschwanden. Das Kind trank pro die 3 Glas Milch und etwas Fleischbrühe; dünner Stuhlgang 2—5mal täglich. Der Husten wurde stärker. Den 18. Nov., am 2. Tage des Aufenthalts im Krankenhause, wurde die Widalsche Reaction vorgenommen und zwar fiel sie positiv aus: 1:40 nach  $\frac{1}{4}$  Stunde. Das Allgemeinbefinden war zufriedenstellend. Am Morgen des 21. Nov. sank die Temperatur bis zu 38,8°, stieg am Abend bis zu 40° an, sank am Morgen des 22. Nov. bis 39,7°, um dann, allmählich steigend, am Abend des 24. Nov. 40° zu erreichen. Der Husten wurde trocken, bellend, stärker und häufiger bis zum 24. Nov., als Conjunctivitis und kleienartige Abschilferung des Schleimhautepithels im Munde (Filatow-Koplik) erschienen. Die typhösen Roseolen waren zu dieser Zeit auf dem Leibe stark erblaßt, dagegen erschienen auf dem Gesichte hie und da rosafarbene Papeln. Der Durchfall wurde heftiger. Auf diese Anzeichen hin wurde die Diagnose auf Masern gestellt und die Kranke am selben Tage — 24. Nov. — in die Masernabteilung überführt.

Beim Eintritt dorthin wurde folgender Status praesens aufgenommen. Auf dem Bauche, der Brust, den Händen blasse Roseolen in geringer Anzahl; auf den Wangen und dem Kinn wenige rötliche Papeln und Flecken. Eine stark aus-

gesprochene Conjunctivitis. Die Hals- und Unterkieferlymphdrüsen sind etwas vergrößert, nicht schmerzhaft. Temperatur 39,2°. Trockene und rote Lippen. Auf der Lippen- und Wangenschleimhaut kleinförmige Abschlüpfung des Epithels. Die Zunge ist dick belegt, in der Mitte dunkelbraun. Cariöse Zähne. Der Bauch ist weich, nicht schmerzhaft, öfters flüssiger Stuhlgang. Die Leber tritt unter dem Rippenrand auf 1½ Finger hervor; die Milz ist 2 Finger breit unter dem Rippenrand zu tasten. Urin sauer, ohne Eiweiß. Die Nase ist verstopft, die Secretion etwas sanguinolent. Die Stimme ist rein. Trockener Husten, in den Lungen hinten links unten wenige feuchte Rasselgeräusche. Die Grenzen des Herzens sind normal. Die Töne rein. Der Puls regelmäßig, etwas schwach. Hämoglobin 30 Proc., rote Blutkörperchen 1985 000, weiße 13 800, das Verhältniß 1:150. Die Kranke ist apathisch. Keine Kopfschmerzen, hört schlecht.

Der weitere Krankheitsverlauf: Am 25. Nov. verbreitete sich der Ausschlag auf die oberen Extremitäten, den Rücken, die Brust und den Bauch, den 26. Nov. auf die unteren Extremitäten, auf dem Gesicht erblaßte er merklich. Am 25. Nov. war noch die kleinförmige Abschlüpfung des Epithels im Munde bemerkbar. Der Durchfall wurde mäßiger. Der Husten war ebenso oft und rau. Ueber den Lungen heller Schall, vesiculäres Atmen und verstreutes trockenes Rasseln. Eine Dilatatio cordis war nicht zu merken, der Puls blieb regelmäßig und genügend gefüllt. Am 26. Nov. verschwand die kleinförmige Abschlüpfung. 27. Nov., am 7. Tage der Masern, erblaßte der Ausschlag überall und es erschien die Abschlüpfung auf dem Gesicht und Rücken, der Husten wurde seltener, in den Lungen kamen verstreute feuchte Rasselgeräusche zu Gehör. In solchem Zustande blieb die Kranke bis zum 1. Dec., auf der Haut kam es unterdessen zu starker Abschlüpfung, die Rasselgeräusche nahmen hauptsächlich rechts hinten unten Platz. Vom 28. bis zum 30. Nov. schwankte die Temperatur zwischen 38° und 38,5°, vom 30. Nov. bis zum 5. Dec. war sie intermittierend, am Abend bis zum Maximum von 39,2°, am Morgen 36,6°. Am 3. Dec. hörte der Durchfall auf, am 5. Dec. wurde der Appetit merklich besser. Die feuchten Rasselgeräusche verminderten sich an Anzahl während dieser Zeit und am 6. Dec., am Ende der Lysis des Abdominaltyphus, war nichts Abnormes zu vermerken. Am 6. und am 7. Dec. war die Morgentemperatur 37,2°, den 7., am Abend, stieg die Temperatur bis zu 38,1° an und erreichte in allmählichem Ansteigen zum 10. Dec. 39,7°. Am 8. Dec. wurde die Milz kleiner. Auf dem Nacken erschien ein Furunkel und ein Gerstenkorn auf dem linken oberen Augenlid. Vom 6. bis zum 10. Dec. wurde in den Lungen nichts Abnormes vermerkt, die Darmtätigkeit war normal. Vom 10. bis zum 18. stellte die Temperatur eine Febris continua vor: 40,1—39,1°. Am 12. Dec. (am 6. Tage der erhöhten Temperatur) erschienen auf dem Bauche Roseolen, die bis zum 17. sich auf den Rücken und die Extremitäten verbreiteten. Am 11. Dec. (5. Tag der erhöhten Temperatur) bekam die Kranke flüssigen Stuhlgang, 4—9mal in 24 Stunden, der Appetit war die ganze Zeit gut, die Zunge trocken, belegt. Am 14. (8. Tag des Fiebers) gelingt eine scharfe Diazoreaction, der Urin sonst normal. Am 12. (6. Tag des Fiebers) wurde die Milz größer, seitens der Circulationsorgane nichts Besonderes. Vom 11. an kam in den Lungen, besonders links hinten und unten, kleinblasiges feuchtes Rasseln zum Vorschein, doch war weder eine Dämpfung noch Bronchialatmen noch verstärkter Fremitus pectoralis zu hören. Das Gehör war vom Tage des Eintritts in die Masernbaracke an geschwächt, doch die specielle Untersuchung der Ohren, am 14. Dec. von

Dr. N. Popow ausgeführt, ergab nichts Anormales. Am 17. Dec. wurde Blut aus den Roseolen entnommen und auf Bouillon und Agar-Agar gesät, am 19. Dec. wurden 8 cem Blut aus der V. mediana entnommen und auf Bouillon und Agar-Agar gesät. Sowohl aus dem Roseolenblut als auch aus dem Venenblut wurden Bacillen des Abdominaltyphus in Reinkultur erhalten. Vom 19. Dec. an begann der lytische Temperaturabfall und am 28. Dec. waren es am Morgen 37,8°. Die Roseolen verschwanden, sonst blieb alles statu quo. Vom 22. bis zum 25. Dec. war die Temperatur intermittierend, fiel des Morgens bis zu 37° und stieg des Abends bis zu 39°.

Die zu dieser Zeit vorgenommene Widalsche Reaction fiel scharf positiv aus.

Vom 25. Dec. 1902 bis zum 19. Jan. 1903 war die Temperatur normal. Die Furunkel, welche sich unterdessen auf dem Kopfe entwickelt hatten, heilten ab. Appetit wurde beständig reger, der Durchfall hörte allmählich auf; vom 1. Jan. 1903 an mußte man wegen einer Neigung zur Verstopfung zu Einläufen greifen. Zum 5. Jan. verschwanden die Rasselgeräusche, die Circulationsorgane waren in Ordnung. Bis zum 7. Jan. verringerte sich die Milz merklich und war nur 1/2 cm unterhalb des Rippenrandes durchzufühlen. Das Allgemeinbefinden besserte sich allmählich, die Kranke nahm zu und verließ am 18. Jan. das Bett.

Vom 19. Jan. an fing die Temperatur allmählich zu steigen an und zeigte Morgen- und Abendschwankungen von 38,2—39,7°. Vom 24. Jan., dem 5. Tage des Fiebers, an erschienen auf dem Bauche, Rücken und den Extremitäten einzelne Roseolen, die Milz wurde größer, war 2 1/2 Finger breit unter dem Rippenrand zu tasten und schmerzte, der Stuhlgang wurde flüssig und im Harn erschien eine scharfe Diazoreaction. Von seiten der übrigen Organe war nichts Besonderes zu vermerken.

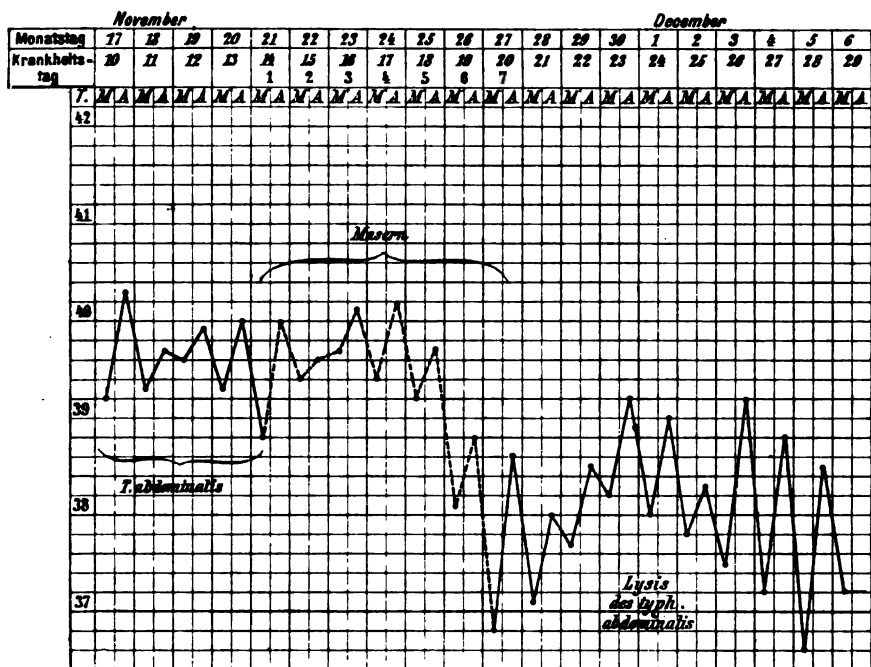
Die Behandlung war eine symptomatische und bestand in mäßiger Anwendung von anregenden Mitteln (Wein, Coffein), Darmdesinficientien (Salol und Mag. Bism.) und kleinen Gaben von Chinin während der intermittierenden Temperaturen. Flüssige Diät: Milch, Bouillon.

In unserem Falle waren alle charakteristischen Merkmale des Abdominaltyphus zugegen: der allmähliche Anfang, der charakteristische Fieberverlauf, die Roseolen, der aufgetriebene Bauch, der Durchfall mit den charakteristischen Fäces, die vergrößerte Milz, die Diazoreaction und endlich die gut ausgeprägte Widalsche Reaction am 2. Krankheitstage.

Wie aus der Krankengeschichte und der beigegeführten Temperaturkurve zu ersehen ist, verlief der Typhus ganz regelrecht bis zum 20. Tage; die Temperatur schien zu fallen, wie wenn die Lysis einträte; doch am nächsten Tage stieg die Temperatur bis zu 40°, der Husten wurde stärker und bellend, der Durchfall wurde ebenfalls heftiger. Noch 2 Tagen erblaßten die Roseolen des Typhus, es erschien auf dem Gesicht ein anderer Ausschlag in Form von rosafarbenen Papeln, wobei die Temperatur, die während dieser 2 Tage etwas niedriger stand, wieder bis zu 40,3° anstieg, auf der Wangenschleimhaut kleinförmige Abschlüferung erschien und sich eine Conjunctivitis entwickelte. Auf Grund dieser Tatsachen wurde die Diagnose auf Masern gestellt und um-



somehr, als in der Anamnese die Infectionsquelle zu finden war: als die Kranke eintrat, hatte ihr Bruder zu Hause die Masern. Die Kranke wurde in die Masernabteilung überführt, wo die Masern einen typischen Verlauf nahmen. 6 Tage nach der ersten Eruption bei unserer Kranken entwickelte sich das prodromale Stadium bei einer anderen — aus demselben Krankenzimmer, nachher noch bei zwei. Da im Krankenhause zu der Zeit keine anderen Masernfälle zugegen waren, so muß man zu dem Schluß kommen, daß diese zweite Kranke und noch zwei Kinder die Masern von unserer Kranken bekommen haben. Bei ihnen allen verliefen die Masern typisch.



Auf diese Weise, auf Grund von allem Angeführten, ist die Diagnose von Masern bei unserer Kranken unzweifelhaft und räumt jeden Argwohn irgendwelcher masernartiger Erytheme aus dem Wege.

Die Masern erschienen am 21. Tage des Abdominaltyphus, beim Beginne der Lysis, und gaben eine charakteristische Kurve mit zwei Maxima, durch einen 3tägigen Zwischenraum getrennt, die Kurve neigte sich stufenweise bis zur Norm am 7. Tage, vom 1. Tag der Prodromalperiode an gerechnet. Wie im oben angeführten Falle von Joseph Fischl haben die Masern auch bei uns der Temperaturkurve eine besondere Eigentümlichkeit verliehen. Nach dem Abfall der Maserntemperatur bis zur Norm am 7. Tage

fuhr die Temperatur fort neun folgende Tage hindurch zu schwanken und erreichte am Morgen fast die Norm, am Abend 39°. Dies 9tägige intermittierende Fieber kann man beim Fehlen von Localsymptomen nur der Lysis anrechnen. Daraus folgt, daß, wie auch im Falle von Dr. Simanowitsch die Lysis von der Maserntemperatur sozusagen weitergeschoben wurde: der Typhus brach — scheinbar — ab, verfolgte aber, nach dem bemerkten Exanthem, seinen Lauf, von dem Zeitpunkte beginnend, wo er unterbrochen wurde.

Unser Fall ist noch in der Hinsicht interessant, daß er mit zwei Rückfällen verlief. Der erste Rückfall entwickelte sich nach 2tägiger normaler Temperatur — am 30. Tage nach dem Anfang des Typhus. Das Fieber hielt 17 Tage an und die Kurve war im allgemeinen ganz ähnlich der vom ersten Krankheitsanfall. Anfangs glaubten wir die Temperatur, die im Anfange des Rückfalles hartnäckig stieg, durch die feuchten Rasselgeräusche erklären zu können, die in den Lungen hinten unten, besonders links localisiert waren; doch da weder eine Schalldämpfung noch bronchiales Atmen noch verstärkter Fremitus erschien, war eine solche Erklärung nicht stichhaltig, umsoweniger, als trotz der Verminderung der Rasselgeräusche die Temperatur anstieg.

Am 5. Tage der erhöhten Temperatur erschien flüssiger Stuhlgang, merklich größer wurde die Milz zum 6. Tage mit dem Erscheinen von Roseolen, und am 8. Tage war scharfe Diazoreaction zu Tage getreten. Schon diese Angaben genügten für die Feststellung eines Typhusrückfalles, doch wir entschlossen uns bacteriologisch diese Diagnose zu bekräftigen. Da die Widalsche Reaction in diesem Falle nichts zur Diagnose beitragen konnte — sie gelingt ja nicht besonders selten sogar mehrere Jahre nach dem Ueberstehen von Abdominaltyphus —, da anderseits die Gegenwart von Eberths Bacillen in den Fäces nicht beweiskräftig war, denn sie konnten unzweifelhaft noch vom ersten Anfalle der Krankheit im Darne geblieben sein, so entschieden wir uns für die Untersuchung des Blutes bei der Kranken auf Eberths Bacillen. Zu diesem Zweck entnahmen wir am 11. Tage des Rückfalles Blut aus drei Roseolen und säten es in Reagenzgläser mit Bouillon und Agar-Agar aus; am 13. Tage entnahmen wir aus der Vena mediana 8 cem Blut unter bacteriologischen Cautelen und säten davon in Reagenzgläser mit Bouillon und Agar-Agar. In beiden Fällen sind Reinkulturen von Stäbchen gewachsen, die sich bei der Untersuchung als Bacillen von Eberth herausstellten. Zum Beweise ihrer typhösen Natur und Unterscheidung von *Bacillus coli communis* wurden sowohl die gewöhnlichen Reactionen (Indol, Zuckeragar, Milch, Kartoffel) ausgeführt als auch das Wachstum auf dem Nährboden von Conradi und Drigalski und die Agglutination mit dem Blute eines unzweifelhaft typhösen Kranken

erprobt<sup>1)</sup>. Wir bedienten uns des fertigen Nährbodens, welchen uns lebenswürdigerweise der Prosektor des Institutes für pathologische Anatomie, Herr W. Kedrowski, lieferte, wofür wir ihm auch an dieser Stelle Dank sagen. Das Wesentliche der Reaction besteht darin, daß *Bacillus coli* beim Wachstum auf einem Nährboden mit Milchzuckergehalt den letzteren mit Milchsäurebildung zerlegt, die Milchsäure verwandelt die blaue Farbe des Indicators in eine rote; diese Eigenschaft besitzt *Bacillus typhi* nicht.

26 Tage nach dem ersten Rückfalle — die Kranke hatte sich unterdessen vollständig erholt, war außer dem Bett und beteiligte sich am allgemeinen Speisezettel — entwickelte sich der zweite Rückfall, wobei sich alle Symptome wie beim ersten Rückfall wiederholten. Selbstverständlich stellen Rezidive beim Abdominaltyphus keine Seltenheit vor, doch ist unser Fall in der Hinsicht interessant, daß er ein Beispiel darbietet von einem außerordentlichen fieberlosen Zwischenraum zwischen dem ersten und zweiten Rückfall — 26 Tage. Brouardel sagt z. B., daß nach den Angaben von Jarroud, 49 Fälle betreffend, nach Ablauf von 10 Tagen fast niemals ein Rückfall auftritt. Vielleicht waren die Masern, die sich in unserem Falle dem ersten Typhusanfall anschlossen, ein veranlassender Grund für solches Aufflackern von typhöser Infection — als ein Moment, welches das Erwerben von Immunität erschwert hat.

Zum Schluß halten wir es für unsere Schuldigkeit, Herrn Professor N. Korssakow und Herrn Assistenten an der Kinderklinik, A. Poliewktow, unseren Dank auszusprechen für ihre Aufklärungen und Winke beim Fertigstellen dieser Arbeit.

---

### XXIII.

## Einiges über die Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Von

Dr. Leo Leschziner,  
Kinderarzt in Beuthen, O.Schl.

Die Genickstarreepidemie in Oberschlesien ist eine der größten, die je beobachtet worden sind. Sind doch im hiesigen hygienischen Institut bereits gegen 1000 Fälle bacteriologisch untersucht worden. Trotz der Ausdehnung,

<sup>1)</sup> Der Nährboden, von Conradi und Drigalski in der Zeitschrift für Hygiene und Infectiouskrankheiten 1902 beschrieben, besteht aus 3procentigem Agar-Agar, wozu Nutrose, Milchzucker und der Indicator der Reaction, Lakmus mit Methylviolett, beigemischt sind.

die die Epidemie genommen, trotz der vielen Beobachtungen, die gemacht worden sind, ist manche wissenschaftliche Frage, die noch der Lösung harpte, nicht oder wenig geklärt worden. Viele der Ansichten, die in den verschiedenen Zeitschriften geäußert worden sind, so bezüglich der Verbreitungsweise und des Infectionsweges, sind hypothetischer Natur und entbehren jeden Beweises.

Mit besonderem Eifer und Sorgfalt ist die bacteriologische Seite der Krankheit studiert worden. v. Lingelsheim fand in fast allen Fällen von Cerebrospinalmeningitis den Meningococcus Weichselbaum, so daß allgemein angenommen wird, daß dieser mit der Entstehung der Erkrankung in einem ursächlichen Zusammenhang stehe. Für diese letztere Annahme fehlt jedoch noch das letzte Glied der Beweiskette, nämlich das Tierexperiment. Uebertragungsversuche auf Tiere sind bislang ohne positives Resultat geblieben. Jedenfalls sind die Weylschen Versuche, durch Injectionen von Meningokokken in den Lumbalraum von Ziegen typische Cerebrospinalmeningitis zu erzeugen, nicht als einwandfrei gelungen anzusehen. Denn Meningokokken sind in der Lumbalflüssigkeit dieser inficierten Tiere nicht nachgewiesen und eine solche Inconstanz dieser Bakterien gegenüber der Gramschen Färbung, wie sie von Weyl und Heubner behauptet wurde, ist bei den hiesigen Untersuchungen von v. Lingelsheim nie gesehen worden. Man muß daher annehmen, daß es sich bei diesen Tierversuchen um eine Secundärinfection mit nicht specifischen Kokken handelt, wie sie sich häufig in krankhaft afficierten Körperhöhlen einstellt. Denn auch der Duralsack ist nicht als abgeschlossener, gegen allerlei Infectionen gesicherter Raum zu betrachten.

In einem von mir beobachteten Falle waren in der Lumbalflüssigkeit der ersten Punction nur Meningokokken nachweisbar. In der Flüssigkeit, die einige Tage später entnommen wurde, wurden ebenfalls Kokken nachgewiesen, die sich aber grampositiv verhielten. Diese sprach ich nicht als Meningokokken an, sondern hielt deren Auftreten als Folge einer Secundärinfection. Das Kind wurde übrigens vollkommen gesund. Die Krankengeschichte folgt unten.

Von Lingelsheim und anderen Untersuchern wurden im Nasenschleim und Rachensecret bei erkrankten Kindern fast regelmäßig Meningokokken gefunden, zuweilen auch bei gesunden Personen der Umgebung. Da Westenhöffer bei seinen pathologisch-anatomischen Untersuchungen regelmäßig eine Erkrankung der Rachentonsille fand — die Constanz dieses Befundes wird von anderen Untersuchern übrigens bestritten —, so wird allgemein angenommen, daß die Cerebrospinalmeningitis eine Inhalationserkrankung sei, eine Annahme, die von Strümpell und Weigert vor etwa 20 Jahren anlässlich der Leipziger Epidemie schon genannt war. Die Disposition zur

Erkrankung im Kindesalter sei gegeben in dem Vorhandensein der Rachen-tonsille sowie der von ihr abgehenden Lymphwege, die im späteren Kindesalter atrophieren.

Die Untersuchungen von Most ergeben nun, daß von der Rachen-tonsille Lymphgefäße nach den direct hinter dem Pharynx auf der Fascia buccopharyngea gelegenen Drüsen gehen, die inconstant sind, nur im Kindesalter vorhanden sind und später atrophieren. Von hier aus führen Lymphwege zu den glandulae pharyngeales laterales, die niemals atrophieren und auch beim Erwachsenen vorhanden sind. Diese Drüsen entsprechen nach Most den fälschlich sogenannten retropharyngealen Lymphdrüsen von Luschka, Mascagni u. a. Diese sind die wichtigste Etappe für den Lymphstrom des Nasenrachenraumes. Von diesen Lymphapparaten, sowie direct von der hinteren Rachenwand gehen Lymphwege zu den Nacken- und Cervicaldrüsen.

Es wäre also demnach die Disposition zur Infection vom Nasenrachenraum gebunden an die Existenz der im Kindesalter vorhandenen auf der Fascia buccopharyngea gelegenen Lymphdrüsen. Mit den anatomischen Verhältnissen ließe sich aber nicht die Möglichkeit des Fortschreitens einer Infection vom Nasenrachenraum auf die Hirnhäute erklären, da bislang Anastomosen der zuletzt genannten Lymphdrüsen mit dem Schädelinneren nicht bekannt sind. Wir kennen eine bestimmte Infectiouskrankheit, bei der die Infection vom Nasenrachenraum erfolgt, nämlich das Pfeiffersche Drüsenfieber. Hier hält sich jedoch die Infection an die ihr anatomisch vorgeschriebenen Bahnen und die Folge ist eine schmerzhaft Schwellung der tiefen Lymphdrüsen. Die letzteren sind gleichfalls geschwellt, jedoch schmerzlos bei Kindern, die zu chronischen Nasenrachenkatarrhen disponieren. Also die Behauptung, daß die Kinder mit Adenoiden, die ja doch die Folge der chronischen Infectionen des Nasenrachenraumes sind, leicht an Cerebrospinalmeningitis epidemica erkranken, beruht nicht auf anatomischen Grundlagen. Es ist daher auch der von Dornblüth gemachte Vorschlag, solchen Kindern die Adenoide zu entfernen, zurückzuweisen. Erstens einmal würde ich es, selbst wenn solche Kinder zur Erkrankung von Meningitis besonders neigen sollten, für bedenklich halten, zur Zeit einer Epidemie es zu tun, da erst recht dann die Infectionswege geöffnet werden. Ferner aber wird dadurch die Disposition des Kindes zu Infectionen vom Nasenrachenraum, die, wie Czerny wiederholentlich dargelegt hat, zum Symptomenbilde der Scrophulose gehört, nicht beseitigt. Dies geschieht vielmehr nach Czerny durch Einhaltung eines gewissen Ernährungsregimes vom Säuglingsalter an bis in das spätere Kindesalter.

Es wäre auch, wenn dies Eindringen der Meningokokken in die Schädel-

höhle vom Nasenrachenraum erfolgen sollte, auffallend, warum wir nicht viel häufiger Meningitiden sehen, verursacht durch viel virulenter und resistenteren Bakterien, als es die Meningokokken sind, nämlich durch Pneumokokken, Diphtherie- und Influenzabacillen, die zudem noch viel verbreiteter sind und häufiger in Rachen und Nase angetroffen werden.

Ich habe hier eine ganze Anzahl von Kindern an Cerebrospinalmeningitis erkranken sehen, die weder Adenoide, noch Schwellungen der tiefen Inguinaldrüsen aufwiesen. Und selbst, wenn dies häufiger konstatiert werden sollte, so will das gar nichts besagen, da hier Nasenrachenkatarrhe jedenfalls infolge der Unreinheit der Luft recht häufig sind und oft sogar mit hohen Temperatursteigerungen einhergehen. Uebrigens gibt auch Radmann in seiner letzten Arbeit über Genickstarre auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen die Möglichkeit zu, daß die Infection der Hirnhäute nicht durch directe Einwanderung vom Nasenrachenraum aus, sondern indirect vom Kreislauf aus erfolgt. Curtius hat sogar Meningokokken aus dem Blute gezüchtet.

Ein weiterer Punkt, den ich erörtern möchte, ist die Frage des Nutzens der Lumbalpunktion in der Therapie der Cerebrospinalmeningitis epidemica. Es ist auffallend, daß von den verschiedenen Beobachtern solch verschiedene Urtheile über den Wert der Lumbalpunktion vorliegen. Es kann nur daran liegen, daß die Punktion von denen, die sich ihr gegenüber ablehnend verhalten, ohne strikte Indication vorgenommen wurde.

Man muß meines Erachtens prinzipiell 2 verschiedene Formen von Cerebrospinalmeningitis unterscheiden, und zwar eine solche, die mit vorwiegender Exsudatbildung im Subarachnoidalraum einhergeht, und eine weitere Form, bei der es jedenfalls infolge größerer Virulenz der Infectionserreger und größerer Disposition des Erkrankten zunächst nur zur Bildung von Toxinen kommt. Die letzteren Formen erwecken anfangs den Eindruck einer Sepsis und stellen die schwereren Formen der Erkrankung dar. Freilich gibt es auch Uebergänge zwischen den beiden Krankheitsbildern.

Die Indication zur Lumbalpunktion ist bei der vorwiegend exsudativen Form gegeben in dem Auftreten von Drucksymptomen, insbesondere des Druckpulses. Es ist jedoch zu bemerken, daß auch bei der septischen Meningitis der Puls das Bild des Druckpulses häufig darbietet, ohne daß ein erhöhter Schädelldruck vorhanden ist. Der Puls wird klein, verlangsamt und unregelmäßig jedenfalls infolge Neuritis der die Herzfunction regelnden Nerven. Ein solcher Fall ist unten geschildert.

Die Lumbalpunktion muß natürlich in jedem Falle ohne Erfolg bleiben, sobald sich Verwachsungen zwischen Arachnoidea und Pia bilden und so der Abfluß des Liquor cerebrospinalis nach dem Lumbalraume verhindert wird.



## Krankenjournal.

H. G., 4 Jahre alt.

Anamnese: Das Kind ist seit 3 Tagen krank. Erbrechen 2 Tage lang. Wurde zunächst vom Hausarzte wegen Magendarmstörung behandelt. Seit gestern besteht Verdacht auf Cerebrospinalmeningitis.

Status: Mäßig genährter Knabe.

Keine Schwellung der tiefen Nackendrüsen.

Sensorium etwas benommen, nennt jedoch auf Anrufen seinen Namen.

Hyperästhesie der unteren Extremitäten sehr ausgeprägt. Ebenso ist die Halswirbelsäule beim Beklopfen mit dem Percussionshammer schmerzhaft.

Patellarreflexe sind nicht auszulösen.

Pupillen ungleich, die rechte größer als die linke, scheinen jedoch zu reagieren.

Das Kind ist sehr unruhig.

Lumbalpunktion ergibt 25—30 cm<sup>3</sup> Eiter, der ziemlich schnell aus der Punctions-nadel fließt.

Der Puls nach der Punction gut. Das Kind schläft mehrere Stunden, ist beim Erwachen relativ munter.

Die mikroskopische Untersuchung der Punctionsflüssigkeit ergibt zahlreiche Leukocyten.

Die bacteriologische Untersuchung (Prof. v. Lingelsheim) ergibt Meningococcus Weichselbaum.

15. Febr. Der Patient war nach Aussage des Hausarztes gestern wieder unruhig und somnolent. Heute das Bewußtsein wenig benommen. Links Patellarreflexe auslösbar. Puls klein, aber regelmäßig.

Nackenstarre hat zugenommen. Schmerzhaftigkeit der unteren Extremitäten sehr ausgeprägt.

Lumbalpunktion ergibt wiederum etwa 30 cm<sup>3</sup> trüber Flüssigkeit.

Mikroskopisch vereinzelte Leukocyten. Bacteriologisch grampositive Kokken.

Im Nasenschleim des Vaters des Patienten wird Meningococcus Weichselbaum nachgewiesen.

19. Febr. Das Kind hat nach der Punction wiederum mehrere Stunden geschlafen. Das Befinden des Kindes hat sich stetig gebessert.

Seit 2 Tagen Gaumenmuskellähmung, das Kind spricht nasal.

Nackenstarre wenig ausgesprochen. Beim Versuche, den Kopf nach vorn zu beugen, äußert das Kind Schmerzgefühl.

Sensorium nicht mehr benommen, gibt auf alle Fragen richtige Antworten. Appetit gut.

Das Kind ist, wie ich nach späterer Erkundigung von den Eltern erfahre, vollkommen gesund geworden.

M. L., 9<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Jahre alt.

Anamnese: Am 30. März erkrankte das Kind unter hohem Fieber und Erbrechen. Da die Rachenorgane stark gerötet, und die Tonsillen belegt waren, wurde zunächst die Erkrankung für eine Angina gehalten und demgemäß behandelt. Am 31. März war die linke Pupille größer als die rechte. Am 1. April Verdacht auf Genickstarre.

Status: Mäßig genährter, blasser Knabe.

Tiefe Nackendrüsen geschwellt.

Sensorium leicht benommen, beantwortet alle Fragen, fühlt sich angeblich wohl, klagt nicht über Schmerzen.

Rachenorgane stark gerötet, Tonsillen belegt.

Keine Coryza.

Puls beschleunigt, voll, 120 in der Minute, regelmäßig.

Bacteriologische Untersuchung des Rachenbelages ergibt Meningococcus Weichselbaum.

Temperatur 40°.

Gegen Abend verschlechtert sich das Befinden des Kindes. Ist sehr unruhig. Somnolenz hat zugenommen, beantwortet keine Fragen.

Auf der Haut der Tibien über handtellergröße Blutungen. Puls unregelmäßig, klein. Herpes facialis.

Lumbalpunktion ergibt negatives Resultat. Auch beim Aufrichten des Kindes ist keine Flüssigkeit zu erhalten. Herpes facialis.

3. April. Das Befinden des Kindes war gestern sehr schlecht, sehr unruhig, somnolent, sehr ausgeprägte Genickstarre.

Die Hautblutungen beginnen sich zu resorbieren. Keine neuen Blutungen. Linke Pupille größer als die rechte.

Der Puls ist heute verlangsamt und unregelmäßig.

Daher Punction, die etwa 2—3 cm<sup>3</sup> trüber Flüssigkeit ergibt. Flüssigkeit fließt nur langsam aus der Punctionsnadel. Nach der Punction Schüttelfrost. Temperatur dauernd hoch. Nachts Delirien. Nahrungsaufnahme ziemlich befriedigend. Lungen ohne Befund.

4. April. Sensorium ziemlich frei, zuweilen jedoch völlig benommen. Abends Temperatur 38,4°. Nachts schläft er viel.

5. April. Temperatur Morgens 38,7°. Puls 92, weich, unregelmäßig, klein. Sensorium leicht benommen. Nackenstarre noch sehr stark. Auge und Gehör gut. Ophthalmoskopischer Befund (Geheimrat Strümpell und Dr. Grünthal): Venen gefüllt. Papille gerötet, Rand undeutlich. Links Strabismus convergens. Linkes Carporadialgelenk geschwellt, mäßig schmerzhaft. Sämtliche Reflexe vorhanden.

6. April. Hat Nachts gut geschlafen, heute morgen kein Fieber. Nackensteifigkeit fast ganz verschwunden. Gegenwärtig etwas matt, jedoch gute Stimmung und guter Appetit. Puls noch verlangsamt, etwa 70 in der Minute, unregelmäßig.

7. April. Fieberfrei. Puls noch unregelmäßig und verlangsamt. Linke Pupille größer als rechte, Reaction vorhanden.

14. April. Das Befinden hat sich weiter gebessert. Das Kind ist munter. Wird aus der ärztlichen Behandlung entlassen.

Das Kind ist völlig gesund.

A. R., 7 Jahre alt.

Anamnese: Seit gestern krank, klagte über Kopf- und Genickschmerzen. Heute morgens Erbrechen und Krämpfe. Große Unruhe.

Status: Mäßig genährter Knabe. Völlig somnolent, antwortet auf Anrufen nicht. Pupillen maximal erweitert, reagieren nicht.

Keine Patellarreflexe auszulösen. Trismus.

Genickstarre mäßig ausgeprägt. Versuche, den Kopf nach vorn zu beugen, rufen Schmerzäußerungen hervor.

Temperatur 39,0°. Rachenorgane nicht gerötet. Tiefe Nackendrüsen kaum zu fühlen.

Puls beschleunigt, klein, weich, unregelmäßig. Ecchymosen an der Haut der Brust und des Abdomens. Während der Untersuchung tonisch-klonische Zuckungen.

Lumbalpunktion ergibt einige Kubikcentimeter trüber Flüssigkeit, die langsam abtropft.

Mikroskopisch: Zahlreiche Leukocyten. Bacteriologischer Befund (hygienisches Institut) ergibt Meningococcus Weichselbaum.

Wird ins städtische Krankenhaus geschafft. Hier an demselben Tage Exitus letalis.

### L i t e r a t u r.

A. Most, Topographie und Anatomie der retropharyngealen Abscesse. (Citirt nach Trautmann.) Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 23.

Weyl, Beitrag zur Kenntnis des Meningococcus intracellularis.

Dornblüth, Zur Verhütung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 21.

Radmann, Weitere Bemerkungen über epidemische Genickstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 26.

v. Lingelsheim, Berl. med. Gesellschaft. Sitzungsbericht.

Westenhöffer, Desgleichen.

## R e f e r a t e.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

### Krankheiten der Neugeborenen.

(Schluß.)

A. Große et Theuveny, Zwei Fälle von Spina bifida. (Comptes rendus de la société d'Obst. de Gyn. et de Paediatric 1904, Juni.)

Der 1. Fall: Spina bifida occulta zusammen mit einem Tumor sacro-coccyg. Der Tumor ein Fibromyom mit nervösen Elementen durchzogen. Der 2. Fall: Spina bifida lumbo-sacral. Nach der Operation entsteht Hydrocephalus, Incontinenz des Sphincter ani und Prolaps der gesamten Perinealgegend. Schwere Störungen der Sensibilität. Tod in tiefster Kachexie. Paul Marcuse (Berlin).

Max Schiller, Eine angeborene Lymphcyste der Achselhöhle. (Deutsche Aerzteztg. 1904, Heft 7.)

Bei dem 2 Tage alten Kinde fand sich eine fast faustgroße Anschwellung in der rechten Achselhöhle, angeboren. Bei der Punction werden 150 und 100 g Lymphe entleert. Bei der Operation fand sich ein mehrfächeriger Cystenraum mit glatten Wandungen, welche ihrerseits nach innen in niederen Septen vorsprangen, nach außen den Eindruck mäßig derbweichen Drüsengewebes machten. Offenbar war eine Drüse oder ein Conglomerat von Lymphdrüsen der Sitz der Cystenbildung. Augenscheinlich hatten hier nebeneinander Cystenbildung und Hyperplasie von

Drüsengewebe Platz gegriffen. Therapie: Incision und Heilung durch Granulationsbildung. Paul Marcuse (Berlin).

**Pfister, Zwei seltene Fälle von congenitalen Mißbildungen.** (Deutsche med. Wochenschr. 1904, 24.)

In dem einen Fall handelte es sich um ein 2jähriges Mädchen mit congenitaler Atresie der Vulva bei völligem Fehlen der Scheide, des Uterus und der Ovarien, bei dem in der Leistengegend rechts und links je ein Tumor nachzuweisen war, der als Testis angesprochen wurde. Die histologische Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden.

Das andere 4monatliche Kind zeigte einen Sacraltumor, sogen. Pygopagus mit rudimentären Extremitäten: zwei Händen und zwei Füßen. Die Exstirpation des Tumors gelang leicht, das Kind aber erlag derselben infolge Shoks.

Philip (Berlin).

**Lehmann Nitschl, Ein Fall von Brachyphalangie der rechten Hand mit teilweiser Syndactylie von Zeige- und Mittelfinger.** Beobachtet an einer Onaindianerin in Feuerland. (Deutsche med. Wochenschr. 1904, 24.)

Sehr genaue Beschreibung der in der Ueberschrift angegebenen Mißbildung, bei der das Typische der Umstand ist, daß sämtliche Phalangen zwar vorhanden, aber gleichmäßig verkürzt waren.

Philip (Berlin).

**Hilbert, Vererbung einer sechsfachen Mißbildung an allen vier Extremitäten durch drei Generationen.** (Münch. med. Wochenschr. 1904, 39.)

Verwachsung der Weichteile des Zeigefingers und Mittelfingers beider Hände; dieselbe Erscheinung an Mittel- und vierter Zehe beider Füße, überzähliger Hallux beiderseits bei einem Neugeborenen. Vater und Großvater des Kindes zeigen genau dieselben Mißbildungen, die angeblich auch der nicht mehr lebende Urgroßvater aufgewiesen haben soll. Schwester des Vaters und des Großvaters waren frei von dieser Mißbildung.

Philip (Berlin).

**Brüning, Ueber angeborenen halbseitigen Riesenwuchs.** (Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 9.)

Die Hypertrophie des jetzt 13½ Monate alten Kindes betrifft die ganze rechte Körperhälfte, vor allem aber Vorderarm, Hand, Unterschenkel, Fuß und Ohr; sie wurde von den Eltern bereits kurz nach der Geburt beobachtet. Bezüglich der genaueren Maße sei auf das Original verwiesen. Im Röntgenbild keine Differenz der Knochen zwischen rechts und links.

Philip (Berlin).

**K. Dresler, Nachtrag zur Diagnose der Persistenz des Ductus arteriosus Botalli.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60, XXIII, S. 571.)

Ergänzende Mitteilung zu einer Arbeit des Verf. im 56. Bande des Jahrbuches (S. 704), „Beitrag zur Diagnose der Persistenz des Ductus arteriosus Botalli“.

Verf. hatte daselbst bei einem 1jährigen Mädchen intra vitam mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose „Offenbleiben des Ductus arteriosus“ gestellt (lautes, weit bis in die Carotiden sich fortplantzendes Geräusch über der Pulmonalis, deutlicher, leicht accentuierter zweiter Pulmonalton, keine wesentliche Vergrößerung der Herzdämpfung, regelmäßige, kräftige Herzstätigkeit, regelmäßiger, kräftiger Puls, keine Cyanose u. s. w.).

Die Autopsie (Tod 1 Jahr später an phlegmonöser Entzündung der Brustmuskulatur) hat diese Diagnose nicht bestätigt.

Es fand sich vielmehr eine angeborene Pulmonalstenose („Pulmonalklappen zu derbschwieligem Diaphragma mit kaum hanfkorngroßer centraler Oeffnung verwachsen“) mit der Complication einer starken aneurysmatischen Erweiterung des Anfangsteiles der Pulmonalarterie.  
Nathan (Berlin).

**S. Stephenson, Die congenitale Blindheit für Druckschrift.** (La Clinique infantile 1904, 19.)

Verf. reiht den in der Literatur spärlich beschriebenen (14 Fällen) zwei eigene Beobachtungen an. Das Wesentliche des besagten Krankheitsbildes besteht darin, daß die betreffenden Kinder, deren Intelligenz fast ausnahmslos normal ist, nicht im stande sind, Druckschrift oder auch Geschriebenes zu lesen. Bei den meisten derartigen Patienten — fast ausschließlich Knaben — vermochte der langjährige Schulunterricht nicht mehr zu erreichen als höchstens das Lesen einsilbiger Worte. Die Augen erwiesen sich — von 2 Fällen mit geringen Refraktionsanomalien abgesehen — intact. Stephenson faßt dieses Unvermögen zu lesen als einen Defect des Sehgedächtnisses auf.  
Neter (Mannheim).

**Vincenzo Rocchi, Ein Fall von völliger Agenesie des Penis.** (Rivista di Clinica Pediatrica 1904, 4.)

Es handelt sich um einen 4 Monate alten Säugling, der, abgesehen von der noch zu beschreibenden Mißbildung, völlig normales Verhalten zeigt.

Der Penis fehlt vollständig; die Bauchhaut setzt sich nach unten über die Symphyse ununterbrochen auf die Vorderseite des Skrotums fort. Der Skrotalsack läßt keinerlei Abweichung erkennen und enthält normal gestaltete Testikel. Das Perineum ist glatt und enthält keinerlei Spur einer Spalte. Die Entleerung des Urins geschieht durch das Rectum und den Anus, bald mit Fäces vermischt, bald für sich allein, und zwar im Strahl; kein Harträufeln. Der Urin zeigt normale Quantität und Qualität. Die Palpation vermag keinerlei Corpus cavernosum festzustellen. Weder mit dem Katheter noch durch digitale Untersuchung läßt sich im Bereich von 3—5 cm oberhalb des Anus eine Oeffnung nachweisen, durch die man in die Blase gelangen könnte, so daß nicht entschieden werden kann, ob eine Urethra überhaupt vorhanden ist.

Bezüglich der Anamnese erwähnt Verf. noch folgenden Umstand: Während der ersten Monate der Gravidität hatte die Mutter des Pat. bei einer Hypospadioperation zugeschaut und lebte seitdem in der Furcht, sich „versehen“ zu haben und ein Kind zu gebären, das auch eine Mißbildung an den Genitalien haben könnte. Die Großmutter mütterlicherseits hatte sich auch einmal „versehen“ und zwar an einem Kinde, das ein Auge durch ein Trauma verloren hatte; ihr eigenes Kind, mit dem sie später niederkam, war an dem gleichen Auge blind.

Neter (Mannheim).

**Mensi, Ein Fall von angeborenem doppelseitigem Radiusdefect mit vorzeitigem Durchbruch der Zähne.** (La Pediatria 1904.)

Bei dem 4 Wochen alten Säugling konnte die Röntgendurchleuchtung einen bilateralen Mangel des Radius feststellen; dasselbe Kind brachte zwei wohlgestaltete untere Schneidezähne mit auf die Welt.  
Neter (Mannheim).

**Muggia, Ein Fall von Achondroplasie.** (La Pediatria 1904, 4.)

Das 12jährige Mädchen — geistig leidlich normal — zeigt eine Wachstumsstörung vom Typus der Mikromelie: Die Extremitäten sind im Verhältnis zum Rumpf auffallend kurz.

Die Schilddrüse läßt kein abweichendes Verhalten erkennen.

Besonders erwähnt sei die Tatsache, daß die Mutter des Kindes während der Gravidität an einer schweren Nephritis gelitten und am 3. Tag des Puerperium an Eklampsie gestorben ist.

Neter (Mannheim).

**S. Stephenson, Angeborene Alexie.** (Ann. de Médecine et Chirurgie infant. 1904, S. 750.)

Zwei recht interessante Krankheitsfälle von isolierter, congenitaler Alexie.

Nathan (Berlin).

**Commandeur, Atresia vaginae hymenalis mit Hydrokolpos; Incision, Entleerung von 100 ccm milchiger Flüssigkeit. Heilung.** (Ann. de Méd. et Chir. inf. 1904, S. 376.)

Neugeborenes Mädchen von gesunden Eltern.

Beim Schreien wölbt sich zwischen den Schamlippen ein kleiner Tumor hervor, eine Sonde dringt nur 2 mm ein. Diagnose: Vollständiger Vaginalverschluß durch das Hymen; hinter diesem Flüssigkeitsansammlung im Scheidenrohr.

Bei der Incision entleeren sich 100 ccm einer milchigen, zahllose Plattenepithelien enthaltenden Flüssigkeit. Die Vagina erweist sich als normal gebildet.

Nathan (Berlin).

**A. Nolda, Fall von congenitalem Riesenwuchs des rechten Daumens.** (Virch. Arch. 1904.)

In der Familie des jetzt 53jährigen Mannes sind in der Ascendenz wie in der Descendenz Mißbildungen nachweisbar. Der rechte Daumen, dessen Vergrößerung schon bei der Geburt entdeckt wurde, ist fast doppelt so lang und dick als der linke.

Mendelsohn (Berlin).

**Hohlfeld, Ueber Osteogenesis imperfecta.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 7.)

Bericht über ein mehrere Monate altes Kind mit verzögerter und mangelhafter Ausbildung von Knochensubstanz (Osteogenesis imperfecta), das zahlreiche gut geheilte Knochenbrüche, die intrauterin, intra und post partum erworben waren, aufweist.

Philip (Berlin).

**Marfan, Congenitale Trachealstenose; Thymushypertrophie; Lues hereditaria.** (Ann. de Méd. et Chir. inf. 1905, 3.)

Es handelt sich um einen 15 Monate alten Knaben, der mit der Diagnose diphtherischer Croup und Bronchopneumonie ins Krankenhaus aufgenommen wurde. Mehrmalige wiederholte Intubation schaffte keine, die Tracheotomie nur geringe Besserung der starken Stenose. Nachdem die acuten Erscheinungen völlig zurückgegangen waren, zeigte es sich, daß die Atmung doch leicht stenotisch blieb und daß diese Stenose beim Schreien des Kindes viel stärker wurde. Die Anamnese ergab nun auch, daß dieser Zustand schon von Geburt an bestanden hatte. Der Sitz der Stenose mußte sehr tief liegend angenommen werden und es wurde deshalb eine Tracheal-Bronchialdrüsenvergrößerung als wahrscheinliche Ursache der Luftröhrenverengung diagnostiziert. Das Kind wurde aus dem Krankenhaus ent-



lassen; 2 Monate später wurde es wieder dahin zurückgebracht, weil die Stenosenerscheinungen plötzlich sehr bedrohlich geworden.

Bereits bei der Aufnahme erfolgte der Exitus letalis in einem Anfall von Suffocation. Die Section ergab: Normaler Befund des Larynx und der Trachea. Keine Vergrößerung der Bronchialdrüsen, dagegen eine (einfache) Hyperplasie der (22 g schweren) Thymus undluetische Veränderungen der Milz. Verf. sieht in der großen Thymus die Ursache der chronischen Trachealstenose.

Neter (Mannheim).

**K. Cramer, Ein Fall von Defect des Musculus pectoralis major und minor rechterseits. (Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. XIII, Nr. 46.)**

Bei einem 10 Jahre alten Mädchen fehlte der M. pectoralis major und minor rechts vollkommen, gleichzeitig der Panniculus an dieser Körperpartie. Ferner bestand Trichterbrust, Hochstand der linken Schulter, links convexe Dorsocervicalskoliose, rhachitische Plattfüße, X-Stellung der Unterschenkel. Die Beweglichkeit des Oberarms und der Schulter rechts ist in keiner Weise beeinträchtigt; die vordere hypertrophische Partie des Deltoideus hatte deren Function übernommen. Aus einem kleinen harten Strang, der sich vom Proc. coracoideus dicht unter der Haut nach der obersten Partie des Oberarms hinzog, wurde behufs mikroskopischer Untersuchung ein kleines Stückchen exstirpiert. Man sieht in demselben unregelmäßige fibrilläre Bindegewebszüge, die Verf. ihrer charakteristischen Anordnung nach als untergegangene Muskelzüge auffassen möchte. Ob es sich in diesem Fall um eine intrauterine oder postfötal entstandene Krankheit handelt, läßt Verf. dahingestellt.

K. Hirsch (Berlin).

### Krankheiten des Nervensystems.

**A. Hüssi, Lähmung der Glottiserweiterer im frühen Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61, 5.)**

2 1/2 Monate altes Mädchen. Lues congenita. Parrotsche Pseudoparalysen. Inunctionskur. Brustnahrung. Heilung.

Im Alter von 1 Jahr Cyanose, inspiratorische Stenoseerscheinungen. Pharynx frei. Therapie: Schmierkur, Spray. Allmählich zunehmender inspiratorischer Stridor; relativ unbehinderte Expiration.

Laryngoskopischer Befund: Stimmbänder fest aneinandergedreht, grauweiß, mit Schleim bedeckt.

Tracheotomia inferior; darnach ruhige Atmung. Erschwertes Decanulement. Bronchopneumonische Herde. 3 Wochen nach Operation Exitus.

Obduction: Larynxschleimhaut blaß. Kein Oedem. Larynx nicht besonders eng. Stimmbänder blaß, nicht verdickt, in Cadaverstellung. Pneumonia duplex. Nephritis haemorrhag.

Ausführliche epikritische Betrachtungen.

Nathan (Berlin).

**E. Lövegren, Zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta und subacuta s. chronica. Klinische und pathologisch-anatomische Studien. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61, 17.)**

Die breit angelegte, 100 Seiten des Jahrbuchs füllende Arbeit bringt unter

ausführlicher Berücksichtigung der ganzen einschlägigen Literatur vier bzw. zwei sehr genau beobachtete Krankheitsgeschichten von Poliomyelitis anterior acuta bzw. chronica bei Erwachsenen. Wertvoll erscheinen besonders die sehr ausführlichen mitgeteilten Befunde der pathologisch-anatomischen makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen. Nathan (Berlin).

**R. Neurath, Klinische Studien über Poliomyelitis.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61, 23.)

Klinisches Referat über 240 in der Nervenabteilung des ersten öffentlichen Kinderkrankeninstituts in Wien vom Jahre 1886 bis zum Jahre 1903 poliklinisch behandelte Fälle von spinaler Kinderlähmung. Nathan (Berlin).

**W. E. Meads, Ein Fall von permanenter Kieferklemme infolge Kinderlähmung.** (The Brit. med. Journ. 1904, 18. Juni.)

Eine 28jährige Dame hatte im Alter von 18 Monaten im Verlauf eines Keuchhustens zwei rasch aufeinanderfolgende Anfälle von Convulsionen mit folgender Lähmung des rechten Beins (die sich später wieder zum größeren Teil behob) und nahezu vollständig unbeweglicher Fixierung des Unterkiefers. Die vollzählig erhaltenen (zweiten) Zähne der beiden Kiefer standen in vollständig naher Berührung; sie waren alle cariös, die Mundhöhle in sehr schlechter, septischer Verfassung. Im Alter von 23 Jahren waren der Pat. die Kronen der drei oberen und unteren Schneidezähne entfernt worden, zur Erleichterung der Nahrungsaufnahme. Sonst keinerlei Behandlung. Der Unterkiefer war — rechts mehr als links — atrophisch, bzw. wenig entwickelt, ebenso die Muskeln von Gesicht und Hals; es bestand kein Trismus oder Contractur von Muskeln, keine Verknöcherung; Sensibilität, Gehör waren normal; es handelte sich — nach Verf. — um Lähmung der vom N. facialis (mit Ausnahme dessen acustischen Zweiges) versorgten Muskeln mit consecutiver Atrophie. Die Behandlung bestand in Entfernung aller Zähne, systematischer, activer Muskelübung, Massage etc.; eine beginnende größere Beweglichkeit des Unterkiefers infolge der Behandlung ist bereits zu constatieren.

E. Levy (München).

**J. Ibrahim, Klinische Beiträge zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters und der Mikrocephalie.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60, XXIX, XXXV.)

Den Inhalt der sehr ausführlichen, auf eine größere Anzahl vorzüglich beobachteter Krankheitsfälle sich stützenden Arbeit im Rahmen eines kurzen Referates wiederzugeben, ist unmöglich; es sei auf das Original verwiesen.

In dem Abschnitt über Mikrocephalie kommt Ibrahim zu folgenden Ergebnissen: Auf Grund athetotischer oder allgemein spastischer Erscheinungen sind wir in der Lage, echte, auf einfacher Hypogenesie des Hirns beruhende Mikrocephalie mit Wahrscheinlichkeit auszuschließen.

Spastische Zustände oder Lähmungen des Kindesalters, die mit Mikrocephalie combinirt sind, gehen in den meisten Fällen auf pränatale Störungen zurück. Wir finden hier regelmäßig Idiotie mit schweren Bewegungs- und Sprachstörungen. Auffallend oft sind erste Kinder betroffen; der Symptomencomplex der allgemeinen Starre ist bei diesen Kindern besonders häufig, Convulsionen kommen etwa in der Hälfte der Fälle zur Beobachtung.

In 266 Nummern der Literaturübersicht ist die Literatur seit 1897 erschöpfend berücksichtigt.  
Nathan (Berlin).

**Chatschatur Archiplanz, Ueber Diplegia cereбрallis infantilis.** (Inaug.-Diss. Berlin 1905.)

In der im wesentlichen referierenden Arbeit berichtet Verf. über 2 selbstbeobachtete Fälle bei Schwestern im Alter von 10 resp. 24 Jahren.

Tugendreich (Berlin).

**J. M. Atkin, Ueber cerebrale Lähmungen bei Kindern.** (The Medical News 1904, 31. Dec.)

Cerebrale Lähmungen im Kindesalter sind ungefähr gleich häufig wie spinale Kinderlähmungen und im Verhältnis ebenso häufig wie cerebrale Lähmungen bei Erwachsenen. Die Mehrzahl der Fälle im Kindesalter findet sich in den ersten 3 Lebensjahren. Die Ursachen sind 1. angeborene Defecte (ca.  $\frac{1}{3}$  der Fälle); 2. Gefäßverletzungen durch Geburtstraumen (lange Dauer der Geburt, Compression der Sinus longitud. durch die Verschiebung der Scheitelbeine); 3. Embolien und Hämorrhagien im Verlauf der Infektionskrankheiten. Bezüglich der Symptomatologie weist Verf. darauf hin, daß im frühesten Kindesalter häufig die Anfänge der motorischen Schwächezustände übersehen, bzw. nur als Folgezustände einer vorhergehenden acuten fieberhaften Erkrankung gedeutet werden. Convulsionen sind kein constantes Initialsymptom der cerebralen Lähmungen; nach neueren Beobachtungen fehlen sie in mehr als der Hälfte aller Fälle, finden sich aber in nicht wenigen Fällen von spinalen Lähmungen. Eine sichere Differentialdiagnose zwischen cerebraler und spinaler Lähmung ist häufig erst nach mehreren Wochen möglich. Bei der cerebralen Lähmung kommt es bald nach Eintritt der Lähmung zu Muskelspasmen, Steigerung der Sehnenreflexe, später permanenten Contractionen, häufig mit choreatischen und athetotischen Bewegungen; normale elektrische Reaction der befallenen Muskeln; Störungen der geistigen Entwicklung (von einfachem Zurückbleiben bis vollständiger Idiotie). Bei der spinalen Form: schlaffe Lähmung, Herabsetzung oder Aufhebung der Sehnenreflexe, Muskelatrophien, Entartungsreaction. In einer geringen Zahl von Fällen cerebraler Lähmung sind ausschließlich oder hauptsächlich die Beine betroffen, wobei später durch Spasmen der Flexoren oder Adductoren das Gehen unmöglich wird — Little'sche Lähmung. Auch Porencephalie führt zu Lähmungen. Pathologisch-anatomisch finden sich bei cerebralen Lähmungen in den ersten 3 Lebensjahren in erster Linie Hämorrhagien, in zweiter Embolien: die Rolle der Thrombosen in dieser Hinsicht ist noch nicht ganz geklärt. Die Prognose der cerebralen Lähmungen ist schlecht: die motorische Leistungsfähigkeit wird nie wieder ganz hergestellt; in mehr als 90 Proc. der Fälle kommt es zu geistigen Defecten, in dem vierten Teil bis zur Hälfte aller Fälle entwickelt sich Epilepsie. E. Levy (München).

**Vulpinus, Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung.** (Medicin. Klinik 1905, Nr. 2.)

Die mechanische Orthopädie (Schienenhülsenapparate etc.) ist in vielen Fällen durch die moderne chirurgische Orthopädie verdrängt worden, welche mit der einfachen Tenotomie begann. Es folgten plastische Operationen an der Sehne mit Verlängerung derselben ohne Diastase der Stumpfen (Bayerscher Treppenschnitt) und gleichzeitiger Verkürzung des Antagonisten. Besondere Erfolge wurden

mit der Sehnenüberpflanzung und zwar der totalen und partiellen erzielt. Dieselbe kommt nur bei partiellen Lähmungen in Betracht, während die totale Lähmung die Arthrodese notwendig macht. Um die Eröffnung des Gelenkes zu vermeiden, hat man durch geeignete Verkürzung der Sehnen eine Fixation herbeigeführt, die sogen. Tenodese, über deren Dauererfolg noch wenig bekannt ist. — Durch die Neuroplastik hat man versucht dem gelähmten, aber noch nicht ganz regenerationsunfähigen Muskel motorische Impulse wieder zuzuführen, indem man den degenerierten Nerv in einen benachbarten gesunden implantierte. — Oft wird das einfache klinische Bild der Lähmung compliciert durch Contracturen, paralytische Deformitäten, Schlottergelenke und paralytische Luxationen, so daß die therapeutische Aufgabe eine zweifache ist, nämlich Beseitigung der Contractur bzw. Deformität und Deckung des Functionsausfalls als der Ursache jener Zustände.

May (Worms).

**Harris und Haskell, Ein Fall von Myositis suppurat. durch Gonokokken.** (The John Hopk. Bull. Vol. XV, p. 395.)

Bei einer 34jährigen Frau, die seit längerer Zeit an Ausfluß litt, bildete sich im Verlauf von einigen Wochen je eine hühnereigroße Anschwellung an der rechten Wade und auf dem Rücken (zwischen Sacral- und Lumbalregion). Temp. bis 39°. Die Probepunction ergab Eiter, in dem durch das directe Präparat und den Kulturversuch Gonokokken nachgewiesen wurden. Operation. Heilung nach 40 Tagen. Kritische Besprechung der Literatur.

Mendelsohn (Berlin).

**O. Soltmann, Myelitis transversa acuta. Landry'sche Krankheit.** (In Traité des mal. de l'enf., deux. édit., T. IV).

Die acute Myelitis (excl. Poliomyelitis ant. ac.) ist bei Kindern nicht selten und tritt entweder als mehr oder weniger totale Querschnittserkrankung auf oder in Form multipler, in verschiedenen Höhen gelegener Herde. Aetiologisch kommen Traumen, rheumatische Einflüsse, sowie vor allem Infektionskrankheiten in Betracht (Keuchhusten, Diphtherie, Angina, Erysipel, Dysenterie, Typhus, Varicellen, Vaccine, Tuberculose, Syphilis). Der Annahme einer idiopathischen Infection gegenüber verhält sich Verf. skeptisch. Hingegen hält er die Entstehung der Krankheit auf dem Wege der Autointoxication für möglich. — Die Symptome variiren je nach dem Sitz der Erkrankung und sind bei der herdförmigen Form ganz besonders variabel. — Die Prognose ist quoad vitam bei Kindern im ganzen weniger ungünstig als bei Erwachsenen, besonders bei den auf syphilitischer Basis beruhenden Fällen. — Therapeutisch empfiehlt Verf. Ergotin und Extract. sec. corn. fluid. 3mal 3 Tropfen als gefäßverengernde Mittel, ferner besonders ausgedehnten Gebrauch der Schmierkur auch bei Fällen, die keinen Anhaltspunkt für Lues bieten. Jodkali soll dagegen oft eher eine Verschlimmerung des Zustandes herbeigeführt haben.

Die Landry'sche Paralyse, von der mit zwei Beobachtungen des Verf. im ganzen 14 Fälle bei Kindern mitgeteilt sind, tritt in der bekannten Weise als ascendierende schlaffe Lähmung der Musculatur auf und ist als eine toxisch-infectiöse Polyneuritis zu betrachten. Sie nimmt einen acuten, subacuten oder mehr chronischen Verlauf. Aetiologisch kommen in Betracht Rheumatismus, Ueberanstrengung, Masern, Pneumonie, Keuchhusten, Phthise. — Die Prognose ist günstiger als bei Erwachsenen. Für die Behandlung empfiehlt Verf. Schmierkur mit grauer Salbe.

Mendelsohn (Berlin).

**W. G. Spiller, Congenitale Hypertonie. Littlesche Krankheit.** (University of Pennsylvania Medical Bulletin 1905, Vol. XVII, Nr. 11, Jan.)

Verf. weist darauf hin, daß der Begriff „Littlesche Krankheit“ bei verschiedenen Autoren verschiedene Bedeutung hat und oft viel enger begrenzt wird, als es Little ursprünglich getan hat.

Krankengeschichte: 2½ Jahre altes Kind. Keine hereditäre Belastung. Im 7. Monat durch Zange geboren. Mutter hatte während der Gravidität 2mal Blutungen aus dem Genitale.

2 Monate an der Brust. Zunehmende Schlaflosigkeit. Mit 14 Monaten Krampfanfall. Die epileptischen (?) Anfälle wurden immer häufiger, in den letzten Monaten häufig drei an einem Tage.

Ist im stande, Gegenstände kurze Zeit festzuhalten, nicht aber sie zu ergreifen. Fortwährende uncoordinierte Bewegungen.

Fehlen jeder Sprachbetätigung. Keine Reaction auf umgebende Einflüsse. Keine Äußerung von Allgemeingefühlen.

Die Section ergab keine makroskopischen Veränderungen. Mikroskopisch wurde eine Agenesie der Pyramidenbahnen des Rückenmarkes festgestellt.

Verf. macht dafür die vorzeitige Geburt verantwortlich. Für die geistige Schwäche und die Krämpfe glaubt er in der Schwere der Entbindung eine Ursache zu sehen.

Rosenhaupt (Frankfurt a. M.).

**W. G. Spiller, Allgemeine oder localisierte Muskelhypotonie bei Kindern (Myotonia congenita).** (University of Pennsylvania Medical Bulletin 1905, Vol. XVII, Nr. 11, Jan.)

Verf. hat einen Fall von Myotonia congenita, die zuerst 1900 von Oppenheim beschrieben worden ist, klinisch beobachtet und pathologisch-anatomisch untersucht.

Aus der Krankengeschichte ist hervorzuheben: Normal geborenes, ausgetragenes Kind aus gesunder Familie.

Bis 22 Monate, wo es im Spital aufgenommen wurde, an der Brust.

Schluß der großen Fontanelle ungefähr mit 5 Monaten. Erster Zahn mit 1 Jahr.

Als Pat. 5 Monate alt war, fiel den Eltern seine Teilnahmlosigkeit auf. Nie konnte Pat. etwas festhalten. Die Schwäche hat nicht zugenommen.

Status: Ziemlich gut entwickeltes Kind. Musculatur nicht hypertrophisch, aber sehr schlapp. Die Glieder können activ bewegt werden. Patellar- und Achillessehnenreflex fehlt beiderseits. Plantarreflex links vorhanden, rechts zweifelhaft. Sensibilitätsstörungen sind nicht nachweisbar.

Es besteht Obstipation (seit dem 5. Monate). Das Bein kann passiv hyperextendiert werden, so daß sich der Oberschenkel an den Rumpf anlegt und der Fuß hinter den Kopf kommt. Active Bewegungen sind besonders an der unteren Extremität nur mit großer Anstrengung ausführbar. Pat. kann 1, höchstens 2 Minuten frei sitzen, der Kopf fällt dabei aber leicht nach vorn; kann nicht stehen.

Die Extremitätenmusculatur reagiert auf den faradischen Strom. Augenhintergrund o. B.

Nimmt keine künstliche Nahrung und muß mit der Sonde gefüttert werden. Nach 2½ Wochen nach febriler Erkrankung Exitus.



Die Sectionsdiagnose lautet: Leberverfettung, Tuberculose (?) der Mesenterialdrüsen, Meckelsches Divertikel.

Auffallend ist, daß 20 Stunden nach dem Tode noch keine Starre der Musculatur eingetreten ist.

Die mikroskopische Untersuchung des centralen und teilweise auch des peripheren Nervensystems ergibt normale Verhältnisse.

Die untersuchten Muskeln, die unter einem auffallend starken subcutanen Fettpolster lagen, zeigen eine deutliche Verschmälnerung ihrer Fasern und zwar entspricht der Grad derselben dem der Schwäche in den betreffenden Muskeln.  
Rosenhaupt (Frankfurt a. M.).

**Comby et Davel, Myositis ossificans progressiva.** (Arch. de Méd. des Enf. 1904, Nr. 7, S. 418.)

Myositis ossific. progress. bei einem Mädchen. Beginn der Erkrankung mit 15 Monaten.

Chronischer Verlauf mit Exacerbationen.

Am weitesten vorgeschritten ist der Verknöcherungsproceß in den Muskeln des Rückens, der Brust und beider Oberarme, infolgedessen sind Wirbelsäule und Brustkorb fast völlig fixiert.  
Nathan (Berlin).

**B. G. Simon et O. Crouzon, Vollkommene Halbseitenlähmung mit folgender Contractur und mit Aphasie im Verlauf der Chorea.** (Révue mensuelle des maladies de l'enfance, Tome XII.)

12jähriges Mädchen wird 8 Tage nach der Krankenhausaufnahme wegen schwerer Chorea plötzlich von einer vollkommenen rechtseitigen Halbseitenlähmung im Anfang schlaffer, in der Folge spastischer Natur befallen gleichzeitig mit motorischer Aphasie, die sich auch nur wenig wieder bessert. In der Literatur über die Paralysen bei Chorea, die genau besprochen wird, findet sich keine gleiche Beobachtung, die deshalb als ganz außergewöhnlich angesehen wird. Als Ursache wird eine Embolie des Gehirns, von einer latenten Endocarditis ausgehend, angenommen, die erst 3 Monate später die klinischen Symptome einer Mitralstenose darbot. Man muß deshalb die Reihenfolge der Erscheinungen so sich denken: Chorea, Endocarditis-Embolie des Gehirns, Hemiplegie. Ph. Kuhn (Berlin).

**R. Massalongo, Familiäre multiple Sklerose.** (Rivista critica di Clinica Medica 1904, Nr. 15.)

Von vier Brüdern im Alter von bezw. 9, 6 $\frac{1}{2}$ , 4 und 2 Jahren litten die beiden mittleren an multipler Sklerose. Die blutsverwandten Eltern sind nervös belastet; ein Bruder des Vaters ist taubstumm, ein Onkel blödsinnig, der Großvater mütterlicherseits Trinker. Auch der Vater der Kinder selbst ist trunksüchtig. Sämtliche Kinder kamen gesund zur Welt. Kein Abortus, keine Zeichen von Syphilis.

Bei dem 6 $\frac{1}{4}$ jährigen Knaben zeigten sich die ersten Erscheinungen eines Rückenmarkleidens im Alter von 2 $\frac{1}{2}$  Jahren während der Reconvaleszenz von einer schweren acuten Gastroenteritis; der andere erkrankte daran im Alter von 22 Monaten in der Reconvaleszenz von einer im Verlaufe eines Keuchhustens auftretenden acuten Bronchopneumonie.

Das Krankheitsbild war bei beiden Knaben fast identisch: spastische Paraplegie, Intentionszittern, zögernde skandierende Sprache, Erhöhung der Sehnen-

reflexe, Babinskischer Reflex, Nystagmus etc. Sensibilität, Ernährung, Intelligenz, Pupillenreaction, Sphincteren intact.

Die beiden anderen, anscheinend normalen Knaben zeigen ebenfalls Erhöhung der Sehnenreflexe an den unteren Gliedmaßen, Babinskisches Phänomen und leichte Muskelcontractur bei Ermüdung.

Bisher sind erst 16 andere derartige familiäre Fälle von spastischer Paraplegie beschrieben.

Verf. bespricht kurz die Differentialdiagnose und verbreitet sich dann ausführlicher über die Entstehung des Leidens. Er kommt zu dem Schlusse, daß die beiden Kranken ebenso wie ihre beiden Brüder zunächst nur durch die hereditäre Belastung prädisponiert waren, und daß die schwere acute Erkrankung dann erst die multiple Sklerose zum Ausbruche gebracht habe. B. Lewy (Berlin).

**Henry Koplick, Schädelpercussion mit besonderer Berücksichtigung des Vorhandenseins von McEwens-Symptom bei Meningitis und Gehirn-erkrankung der Kinder.** (Arch. of Ped. 1904, Sept.)

McEwen fand bei Vermehrung der serösen Flüssigkeit in den Seitenventrikeln mit der Schädelpercussion eine erhöhte Resonanz, die je nach der Kopfhaltung wechselte (hält z. B. der Pat. den Kopf schief, so daß ein Scheitelbein tiefer steht als das andere, so befand sich die Resonanz über der tieferstehenden Seite). Bei aufrechter Kopfhaltung wird sie begrenzt vom Flügelbein, der Basis des Stirnbeins und der Pars squamosa des Schläfenbeins, entspricht also etwa dem Vorderhorn des Ventrikels. Koplick prüfte diese Angaben nach an Säuglingen und größeren Kindern.

Er kann das Symptom bestätigen und hält es für ein wertvolles differentialdiagnostisches Mittel, um die mit Vermehrung der serösen Flüssigkeit in den Ventrikeln einhergehende tuberculöse Meningitis von anderen Formen der Hirnhautentzündung, die keine erhebliche Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit zur Folge haben, zu unterscheiden.

Bei Kindern unter 2 Jahren, deren Schädel noch nicht consolidiert ist, ist das Zeichen jedoch nur mit größter Vorsicht zu verwerten, da es auch normal vorhanden sein kann. Tugendreich (Berlin).

**P. Stefanelli, Die histologischen Veränderungen des Nervensystems bei den Meningitiden.** (Rivista critica di Clinica Medica 1904, Nr. 14.)

Verf. berichtet im wesentlichen die Untersuchungsergebnisse von Silvestrini (Lo Sperimentale 1903 u. 1904) und von Faure und Laignel-Lavastine (Arch. gén. de Méd. 1901, Nr. 11). Der erstgenannte Forscher fand insbesondere in den Zellen des Gehirns eine beträchtliche Verminderung der chromatischen Substanz; bemerkenswert sind ferner die Veränderungen des Kerns, die Zusammenschrumpfung und Verunstaltung des Protoplasmas, und das Eindringen von „Neurophagen“ in die so veränderten Zellen.

Derartige Veränderungen sind nicht bloß auf die Rinde beschränkt, sondern können sich über das ganze Centralnervensystem ausbreiten und auch auf die bulbären Kerne der Hirnnerven, in denen neben kaum veränderten vollständig zerstörte Zellen vorkommen.

Zu ganz ähnlichen Ergebnissen kamen Faure und Laignel-Lavastine. Sie fügen noch hinzu, daß die Intensität der histologischen Veränderungen keineswegs sich mit der der Krankheit selbst deckt; man findet vielmehr gerade bei



sehr stürmisch verlaufenden Meningitiden mitunter sehr geringfügige Veränderungen an den Gehirnzellen. Es ist anzunehmen, daß in diesen Fällen die Krankheit so schnell zum Tode führt, daß es nicht erst zur Ausbildung von schwereren Läsionen der Zellen kommt.

Die gefundenen Veränderungen an den Zellen sind als eine Folge der Einwirkung der Bacterientoxine, nicht als mechanische Folge des Druckes der meningitischen Exsudate aufzufassen.

B. Lewy (Berlin).

**Eduard Orefice (Vicenza), Mehrfache Embolien und Thrombosen der Hirngefäße.** (*Rivista di Clinica Pediatrica* 1903, Nr. 6.)

Verf. berichtet über 2 von ihm beobachtete Fälle.

In dem ersten derselben handelte es sich um ein 9 $\frac{1}{2}$ -jähriges Mädchen, das an congenitalem Herzfehler litt. Im Alter von 1 Jahre wurde das Kind von einer rechtseitigen Hemiplegie betroffen, lernte aber danach geläufig sprechen und in der den Hemiplegikern eigentümlichen Weise laufen. 8 $\frac{1}{2}$  Jahre danach kam es zu einer linkseitigen Hemiplegie, zu der sich 1 Monat später vollständige Aphonie mit allmählich zunehmenden Schluckbeschwerden hinzugesellte. Unter zunehmender Trübung des Bewußtseins und sich immer mehr steigender Herzschwäche trat nach weiteren 10 Tagen der Tod ein. — Die Autopsie ergab Endocarditis mitralis et tricuspidalis mit frischen Excrescenzen auf beiden Klappen, ferner einen alten Herd — bindegewebige Schwielen — im vorderen Abschnitte des hinteren Teiles der linken Capsula interna und multiple Erweichungsherde in der rechten Hemisphäre. Aus der Krankengeschichte und dem Sectionsergebnisse folgt, daß die erste Hemiplegie durch eine Embolie in die innere Kapsel, die zweite durch multiple Herde in der rechten Hirnhälfte, vermutlich ebenfalls embolischen Ursprungs bedingt war. Bemerkenswert ist, daß das Kind trotz der rechtseitigen cerebralen Hemiplegie geläufig sprechen lernte; es ist anzunehmen, daß die rechte Hemisphäre für die Sprachfunction vicariierend eintrat.

Der 2. Fall betraf einen 3-jährigen Knaben, der mit unregelmäßigem Fieber erkrankt war; im Verlaufe dieser Erkrankung kam es zu Strabismus internus des rechten Auges, Mydriasis beider Pupillen, Paralyse des rechten N. facialis, klonischen Krämpfen der linken Gesichtshälfte und der Gliedmaßen, Bewußtseinsverlust, Erbrechen. Nackensteifigkeit bestand nicht. Exitus am 4. Tage der Krankenhausbeobachtung. — Die Section ergab allgemeine Miliartuberculose (im Gehirn keine Tuberkel) und Thrombose der rechten Hälfte des Circulus arteriosus Willisii, wobei die Communicans post. dextra und die Carotis interna verlegt war. Die in der Nähe der thrombosierten Gefäße liegenden Hirnteile erschienen erweicht.

B. Lewy (Berlin).

**Placido de Rita, Ein Fall von Kephalthämatom, geheilt durch Punction.** (*La Pediatra* 1905, 1.)

Bei dem mehrere Tage alten Neugeborenen hatte das Kephalthämatom schwere cerebrale Erscheinungen hervorgerufen. Mehrfache Punctionen erzielten rasche Heilung.

Neter (Mannheim).

**Fr. Goeppert, Drei Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica mit Hydrocephalus externus.** (*Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 61, IV.)

Ausführliche Krankengeschichten über 3 Fälle von Pachymeningitis haemor-

rhagica. Als constantes Symptom der Affection haben große Netzhautblutungen mit oder ohne Stauungspapille zu gelten.

In einem Falle trat Heilung ein.

Nathan (Berlin).

**W. d'Este Emery, Ein neues pathogenes Bacterium als Veranlasser der Basalmeningitis bei Kindern. (The Lancet 1904, 27. Aug.)**

Verf. fand in 2 Fällen reiner und 1 Fall mit Lungen- und Drüsentuberculose complicierter Basalmeningitis bei Kindern im Alter von 1 Jahr 10 Monaten, bezw. 9 Monaten, bezw. 2 Jahren 8 Monaten im Gehirn- und Mittelohrreiter einen bisher noch nicht bekannten Mikroorganismus in Reinkultur (bei dem 1. Fall von Mischinfection überwiegend mit Staphylokokken). Derselbe wurde auch während des Lebens der Kinder in der Lumbalflüssigkeit gefunden. Die im Kulturverfahren gezüchteten Formen zeigten hauptsächlich Kokken- und Stäbchenform, waren unbeweglich, ohne Sporenbildung, mit Andeutung von Kapselbildung; sie wuchsen rasch auf Agar bei 37° C. in weißen oder grauweißen, opaken, runden Colonien mit oft leicht erhabenen Rändern; Gramfärbung negativ.

Interessant ist, daß in allen 3 Fällen bei der Obduction eitrige Mittelohrentzündung gefunden wurde (im 1. Fall bestanden erst am letzten Tag anscheinend Ohrenscherzen, im 2. gar keine Ohrsymptome, dagegen Ausfluß aus der Nase); Verf. weist auf die eventuell ätiologische Bedeutung der Mittelohrentzündung für die Entstehung der Meningitis hin.

E. Levy (München).

**P. Sorgente, Beiträge zur Aetiologie des chronischen Hydrocephalus. (La Pediatria 1905, 4.)**

Verf. glaubt, in den 3 von ihm beobachteten und ausführlich mitgetheilten Fällen in bestimmten Bacterien die Ursache des Hydrocephalus suchen zu müssen.

In allen 3 Fällen fand er in der Lumbalflüssigkeit einen Diplococcus, 2mal vom Typus Weichselbaum, 1mal vom Aussehen des Jäger-Heubnerschen Coccus.

Sorgente nimmt nun an, daß diese Diplokokken — durch gewisse, nicht näher bekannte Umstände in ihrer Virulenz verändert — anstatt einer Meningitis nur die Exsudation eines hydrocephalischen Ergusses hervorrufen können, so daß sie als directes ätiologisches Moment für den chronischen Hydrocephalus verantwortlich zu machen sind.

Die Behandlung mit Quecksilber und Jod erzielt deshalb nicht die guten Erfolge wie beim luetischen Wasserkopf, sie ist aber trotzdem stets zu versuchen.

Bei den 3 Fällen hatte es sich um Kinder im Alter von 7 Monaten, resp. 1½ und 4 Jahren gehandelt.

Neter (Mannheim).

**R. Cruchet, Käsiger Tumor des linken Kleinhirnlappens. Amaurose infolge von Sehnervenatrophie und Fortbestehen der Lichtreflexe. Facialisparalyse. Spitzklumpfuß. Betrachtungen über die Lumbalpunktion und die Durchgängigkeit der Meningen. (Rev. mens. des malad. de l'enfance 1904, Tome XXII, Aug.)**

Die Ueberschrift enthält schon die Inhaltsangabe der in ausführlichster Weise wiedergegebenen Krankengeschichte eines 9jährigen, bis zum Ende des Jahres 1901 völlig gesunden Knaben, der zunächst damals an einer unbedeutenden Angina, kurze Zeit nachher mit einer Abnahme des Sehvermögens zuerst links, dann rechts

erkrankte und bald darauf in umgekehrter Folge erblindete. 3 Monate später stellten sich zuerst mit Bewußtseinsverlust einhergehende Krämpfe ein, die sich noch zweimal wiederholten. 9 Monate nach Beginn des Leidens kam Patient ins Krankenhaus, wo er bis zu seinem 8 Monate später erfolgten Tode genau beobachtet werden konnte. Die Erscheinungen bestanden in einer anfänglich nur leichten Parese, später vollkommenen Paralyse des rechten Facialis, in einer rechtseitigen Deviation der herausgestreckten Zungenspitze, in einer nur leichten Parese der rechten Hand mit Erhaltung des stereognostischen Sinnes, leichter Verminderung des Patellarreflexes. Außerhalb des Bettes war es dem Patienten unmöglich, sich ohne Unterstützung aufrecht zu erhalten, der Gang war unsicher, schwankend. Die Sinnesorgane waren normal bis auf die Augen, die einen völligen Schwund des Sehvermögens, beruhend auf einer doppelseitigen Opticusatrophie, zeigten. Es bestand Nystagmus lateralis. Auffällig war, daß nur bei Benutzung der Edisonlampe als stärkster Lichtquelle die (ungleich) weiten Pupillen sich, wenn auch langsamer und weniger stark als gewöhnlich, verengten. Bei Zwischenschieben von farbigen Gläsern, ließ sich in Art einer Skala, die Verf. graphisch anführt, von rot-grün eine Abnahme der Einwirkung auf die Pupillenweite constatieren. Eine Lichtempfindung löste auch dieses Licht nicht aus.

Die elektrische Untersuchung ergab auf der rechten Seite eine geringe Herabsetzung der Erregbarkeit. Die anfänglich nur kurzen Bewußtseinsstörungen, die mit Schwindel und Erbrechen einhergingen, führten nach einigen Monaten zu völligem Coma über. Es trat allmählich in typischster Weise neben dem Schwinden des Patellarreflexes das Babinskische Phänomen rechts auf, das selbst bei leisem Streichen an einer beliebigen Stelle des Unterschenkels außer der Fußsohle constant auszulösen war. Gleichzeitig kam es zu einer ausgesprochenen, ohne Mühe auszugleichenden rechtseitigen Spitzklumpfußhaltung. Das Kernig'sche Symptom wurde dauernd vermißt.

Lumbalpunktionen wurden in mehrmonatlichen Pausen 3mal vorgenommen und dabei zuerst 16—18, zuletzt nur 5—6 ccm klarer Flüssigkeit entleert. Der ungünstige Einfluß auf das Allgemeinbefinden (stärkerer Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, selbst Krämpfe), den Verf. im Gegensatz zu anderen Beobachtern (Heubner, Fürbringer) constatierte, glaubt er auf die gleichzeitig in Anwendung gezogene Jod-Hg-Therapie beziehen zu können. Der Befund von Lymphocyten in der Flüssigkeit, in der J und Hg nicht nachgewiesen werden konnten, hält er für den Ausdruck meningealer Reizung; sie sollen sich bei chronischen Processen finden, bei acuten dagegen und bei acuter Verschlimmerung chronischer polynucleäre Leukocyten.

Bei der Section wurde eine Verwachsung der Dura und Pia mater untereinander und mit dem Knochen an der linken Kleinhirnhemisphäre gefunden. Es war kaum möglich das Tentor. cerebelli zu lösen. Die ganze linke Kleinhirnhemisphäre zeigte sich bis zum Unter- und Oberwurm, der selbst intact war, in eine käsige Masse verwandelt. Außerdem fand sich ein erbsengroßer, käsiger Herd an der Unterfläche der linken Großhirnhälfte, an der das Tentorium cereb. nur leicht adhärent war, in der Gegend der mittleren Partie des Lobulus lingualis.

Mikroskopisch konnten in den Tumormassen keine Tuberkelbacillen, wohl aber Riesenzellen nachgewiesen werden.

An den inneren Organen fand sich nichts von Tuberculose. Von den Drüsen waren nur die tracheobronchialen verkäst.

Am Schluß der Arbeit weist Verf. nochmals auf die angeführten, von der Norm abweichenden klinischen Erscheinungen bei dieser Kleinhirnaffectio hin.

Ph. Kuhn (Berlin).

**B. Weill-Hallé, Die psychischen Stigmata bei der kindlichen Hysterie. (La pédiatrie pratique 1904, Nr. 36.)**

Die Arbeit befaßt sich mit den Schwierigkeiten in der Deutung der für die Hysterie als diagnostisch wichtig angesehenen Veränderungen im Wesen der Kinder auf intellectuellem und effectivem Gebiet. Es werden vergleichsweise zwei Krankengeschichten angeführt, in welchen beiden die psychopathische Belastung als ein für die Prädisposition zur Hysterie bedeutsames Moment eine wichtige Rolle spielt und in denen sich die Symptome sehr ähneln, und wo doch in dem einen Fall, einen 7jährigen Jungen betreffend, sich schließlich ein Hirntumor herausstellt, während in dem anderen, ein 9jähriges Mädchen betreffend, die Hysterie durch Heilung auf dem Wege der Suggestion weichen wird.

Die systematischen Untersuchungen auf hysterische Stigmata, wie sie sich bei hysterischen Erwachsenen finden, ließen beim Kinde keine sicheren Anhaltspunkte.

Ph. Kuhn (Berlin).

**R. Hutchinson, Ein Fall von halbseitiger Hypertrophie unter Mitbeteiligung der inneren Organe. (Ann. de Méd. et Chir. inf. 1904, S. 829.)**

4 Monate alter Knabe, von gesunder Mutter rechtzeitig geboren.

Kopf, Gesicht, Zunge symmetrisch, ebenso die Finger. Kolossale Hypertrophie der linken oberen und unteren Extremität und der linken Rumpfhälfte, dagegen keine Längendifferenz gegen rechts. Diagnose: Hypertrophie der Weichteile.

Tod an Bronchopneumonie und Empyem.

Autopsie: Keine Differenz in der Dicke der Knochen beider Seiten; lediglich Hypertrophie des Unterhautfettgewebes. — Cerebrum und Hypophysis normal. Gewicht: linke Niere 56 g, rechte Niere 28 g, linke Nebenniere 42 g, rechte 14 g, linker Hoden 2 g, rechter 0,55 g.

Nathan (Berlin).

**Weygandt, Idiotie und Schwachsinn im Kindesalter. (Medizinische Klinik 1905, Nr. 10.)**

Bei den Idioten und Imbecillen kommt es im Gegensatz zu den postpubisch erkrankten Irren nie zur vollen Entwicklung einer geistigen Persönlichkeit, durch welche Ursachen auch immer das Hirn in seiner Ausbildung gehemmt worden sein mag. Erbliche Belastung kommt in mehr als 70 Proc. der Fälle in Betracht, davon Alkoholismus allein in mehr als der Hälfte aller Fälle. Auch Lues und Tuberculose der Eltern fallen ins Gewicht. Eine große Rolle in ätiologischer Hinsicht spielen fieberhafte Erkrankungen in der ersten Lebenszeit. Pathologisch-anatomisch handelt es sich meist um Zerfall oder Entartung der Nervenzellen, Gliawucherung und Gefäßveränderung (Mikrocephalie, Porencephalie, Hydrocephalie). Eine von diesen Fällen vollständig zu unterscheidende Aetiologie und Symptomatologie zeigen die thyreogenen Fälle, der endemische Kretinismus und die myxödematöse Idiotie. — Auch Epilepsie und Hysterie finden sich nicht selten beim kindlichen Schwachsinn. — Allgemeine Störungen des körperlichen Befindens können die Ursache geistiger Minderwertigkeit sein, z. B. schwere Tuberculose, Kreislaufkrankheiten (Pulmonal- und Mitralstenose), sowie Alkoholmißbrauch. — Scharf zu trennen von

bildungsunfähiger Idiotie oder Blödsinn sind die Formen von Imbecillität oder kindlichem Schwachsinn, die durch fachkundige Behandlung gebessert werden können. Verf. tritt für eine Verstaatlichung der Idiotenfürsorge ein und zwar im Anschluß an das System der öffentlichen Irrenanstalten. Die sogen. Hilfsschulen oder Hilfsklassen haben sich sehr gut bewährt; auch die sogen. Wiederholungs- oder Förderklassen verdienen weitere Verbreitung. May (Worms).

**A. Marina, Ueber familiäre amaurotische Idiotie.** (La Pediatra 1905, 3.)

Mitteilung eines selbst beobachteten einschlägigen Falles. Die ersten Erscheinungen hatten sich im 6. Lebensmonat gezeigt; zu Beginn des 3. Jahres Exitus. Autopsie fehlt leider. Die Krankengeschichte bietet nichts besonderes. Neter (Mannheim).

**E. Sachs, Ein Fall von familiärer amaurotischer Idiotie.** (Bull. of the Johns Hopkins Hosp. 1904, S. 94.)

Typischer Fall von familiärer amaurotischer Idiotie bei einem 14 Monate alten, von russischen Juden abstammenden Knaben. Septische Form. Tod mit 22 Monaten. Nathan (Berlin).

**A. F. Tredgold, Beziehungen zwischen Epilepsie und Amentia.** (The Brit. Journ. of Childr. Diseases 1904, Nr. 7.)

Verf., der sich auf ein sehr großes Beobachtungsmaterial stützt, rubriciert die Fälle von Epilepsie mit Amentia in drei Hauptgruppen.

1. Gruppe: Fälle von primärer Amentia und einfach complicierender Epilepsie. Verf. berechnet, daß 36 Procent seiner Fälle von primärer Amentia epileptisch sind; teilt man die große Gruppe der Amenten in die drei Untergruppen der Schwachsinnigen, Imbecillen und Idioten, so ergibt sich das gleichzeitige Bestehen der Epilepsie bei Schwachsinnigen in 11 Proc., bei Imbecillen in 42 Proc., bei Idioten in 56 Proc.

2. Gruppe: Idiopathische Epilepsie als Ursache von Amentia. Von der großen Zahl der vom Verf. beobachteten Fälle (600) würden 35 Proc. in diese zweite Gruppe gehören, in der sich also die Amentia secundär nach häufigen, schweren epileptischen Anfällen entwickelt.

3. Gruppe: Secundäre Epilepsie und Amentia nach schweren cerebralen Läsionen.

Einzelheiten der sehr interessanten Arbeit sind im Original nachzulesen.

Nathan (Berlin).

**Vogt und Franck, Ueber jugendliche Paralyse.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 20.)

Verff. bringen die Krankengeschichte eines Kindes, bei dem sich auf dem Boden einer Idiotie langsam im Verlauf von etwa 6 Jahren eine typische progressive Paralyse entwickelt hat. Die Symptome waren dieselben wie bei der Paralyse der Erwachsenen: neben dem langsamen Verlauf Anfälle von epileptischem, zum Teil ausgesprochenem paralytischen Charakter, Störungen der Sprache, Demenz bei stetiger Euphorie und Größenideen. Anamnestic war über hereditäre Lues nichts Sicheres zu eruieren; das Vorhandensein von Hutchinsonschen Zähnen spricht jedoch für eine Belastung nach dieser Richtung hin.

Philip (Berlin).

**A. Hüssy, Ueber Tremor bei Kindern.** (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1904, Dec.)

3 bemerkenswerte Fälle von Tremor im Kindesalter. Gemeinsam ist allen Fällen der Beginn unter leichten Fiebererscheinungen im Anschluß an Infektionskrankheiten, besonders Pneumonie. Der Tremor dauerte in einem Falle 2, in einem anderen 3 Monate an.

Ein 4. Fall von grobschlägigem Tremor auf hysterischer Basis. Faradisation. Heilung. Nathan (Berlin).

**Malagodi, Symptomatische Epilepsie, durch Ascariden hervorgerufen, bei einem 10 Jahre alten Knaben.** (Rivista di Clin. Ped. 1904, 6.)

Die Diagnose des symptomatischen Charakters der epileptischen Anfälle fand ihre Hauptstütze in der erfolgreichen antihelminthischen Therapie.

Neter (Mannheim).

**K. Hochsinger, Krämpfe bei Kindern.** (Sonderabdruck aus „Die deutsche Klinik etc.“, herausgegeben von Ernst v. Leyden und Felix Klemperer. Berlin-Wien 1904.)

Hochsinger macht den dankenswerten Versuch, alle jene oft so divergenten Zustände, die man unter dem Namen „Krämpfe“ zusammenwirft, zu systematisieren.

Daß dabei etwas Schematismus mit unterläuft, ist selbstverständlich. Im großen und ganzen indes wird man dem Verf. zugestehen müssen, daß er die von der Natur gegebenen Krankheitsbilder mit treuer Hand nachgezeichnet hat.

Das ganze Gebiet der „Krämpfe bei Kindern“ wird in zwei Hauptgruppen geteilt: 1. die „Gelegenheitskrämpfe“, die also als gelegentliche Begleiterscheinungen bei Infektionskrankheiten, Verdauungsstörungen etc. etc. auftreten, und 2. die „Uebererregbarkeitskrämpfe“, bei welchen andauernd in größeren oder kleineren Intervallen während längerer Zeiträume Krämpfe von besonderer Art anfallsweise auftreten, während in den anfallsfreien Zeiten eine permanente Uebererregbarkeit des Centralnervensystems nachweisbar ist.

Bei den Gelegenheitskrämpfen unterscheidet Verf. wieder a) die einfachen Convulsionen oder einfachen Schüttelkrämpfe und b) die wenig beachtete Myotonie der Neugeborenen und Säuglinge, die sich als persistente Beugekrämpfe der Extremitätenmuskeln darstellen und besonders bei schwerkranken oder auchluetischen Säuglingen der ersten Lebenswochen auftreten. Die zweite Hauptgruppe zerfällt in a) Atemkrämpfe, b) echte Eklampsie, c) Tetanie, d) Nickkrämpfe.

Für die ganze zweite Gruppe wird als einzige Ursache die Rachitis angeschuldigt: „Es gibt keine Uebererregbarkeitskrämpfe der Kinder ohne Rachitis.“

Der klar geschriebene Aufsatz ist sehr zur Lektüre zu empfehlen.

Tugendreich (Berlin).

**Allaria, Ueber den therapeutischen Wert der Lumbalpunktion bei Chorea minor.** (Rivista di Clinica Ped. 1904, 6 und La Pediatria 1904, 4.)

Dem Vorschlag Bozzolos folgend versuchte Allaria die Lumbalpunktion zu therapeutischen Zwecken bei der Chorea minor zu verwerten. Er teilt die 7 so behandelten Fälle in zwei Gruppen. Bei der ersten floß die Spinalflüssigkeit nur tropfenweise und ohne Druck aus; bei diesen Fällen hatte die Punction keinerlei Erfolg. Im Gegensatz hierzu stand bei der zweiten Gruppe die Spinal-

flüssigkeit unter einem erhöhten Druck und floß kontinuierlich; bei diesen Fällen will Allaria eine günstige Einwirkung der Lumbalpunktion auf die Chorea beobachtet haben.

Allaria empfiehlt die Lumbalpunktion für alle schweren Fälle von Chorea minor.  
Neter (Mannheim).

**Broca, Bemerkenswerte Fälle von Hysterie.** (La Pédiatrie pratique 1905, 2.)

Mitteilung einiger Fälle von Hysterie, die eine chirurgische Erkrankung vortäuschten: Mehrere Fälle von spastischen und paralytischen Torticollis, von hysterischer Lumbalskoliose und von Malum Pottii. Rasche Heilung der lokalen Störungen.  
Neter (Mannheim).

**Henry W. Berg, Chorea minor.** (Klinische und therapeutische Bemerkungen. Arch. of Ped. Jan. 1905.)

Ein nichts Neues sagender Vortrag.

Tugendreich (Berlin).

**O. Förster, Das Wesen der choreatischen Bewegungsstörungen.** (Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 1904, Heft 382.)

Die Störungen in der Tätigkeit des Muskelsystems, die bei der Chorea minor auftreten, setzen sich aus zwei grundverschiedenen Komponenten zusammen. Auf der einen Seite bestehen unwillkürliche, die choreatischen „Spontanbewegungen“, die auf der Reizung einzelner Muskeln oder einfacher Muskelgruppen beruhen und unsern Willkürbewegungen in nichts gleichen. Auf der anderen Seite beobachtet man Koordinationsstörungen, auf die der Verf. deshalb ausführlicher eingeht, weil eine nähere Beschreibung derselben bisher noch von keiner Seite gegeben sei.

Die choreatischen Koordinationsstörungen äußern sich nach Förster in folgenden Elementarstörungen. Die bei unseren willkürlichen Bewegungen, seien es einfache oder zusammengesetzte, in Action tretenden Hauptagonisten werden im allgemeinen prompt innerviert, aber die Innervation ist dem Grade nach unbeständig, ja in schweren Fällen entschieden herabgesetzt, so daß deutliche Paresen bestehen, die aber keine Prädisposition für besondere Muskelgruppen zeigen, sondern über alle Muskeln eines Gliedes ungefähr gleichmäßig verteilt sind. Bei den einfachen Bewegungen der Finger, der Zunge, der Lippen und anderen ist die Innervation des Hauptagonisten bisweilen aber nicht einmal prompt, sondern verspätet und nicht stabil, sondern nur flüchtig. Der Impuls für die Hauptagonisten irradiiert ferner fast stets auf Muskeln, die mit der Bewegung an sich nichts zu tun haben; es kommt zu mehr oder weniger intensiven unzweckmäßigen Mitbewegungen. Die bei vielen Willkürbewegungen allerdings ohne besondere Willensintension mit in Action tretenden agonistischen, antagonistischen, collateralen und rotatorischen Synergisten werden in schweren Fällen von Chorea gar nicht oder nur mangelhaft innerviert. Ebenso fehlt die Innervation der Muskeln, welche ohne besondere willkürliche Intervention unsere Gliedteile in ihrer normalen Stellung zueinander halten müssen.

Als Ursache der Chorea minor betrachtet Verf. irgend eine Schädigung des Kleinhirns toxisch-infektiösen Ursprungs, welche allerdings zu keinen grob greifbaren anatomischen Veränderungen führt. Die Koordinationsstörungen sind als ein Ausfallsymptom, die Spontanbewegungen als Reizerscheinungen aufzufassen. Der gleiche Proceß unterbricht einerseits die Zuleitung zum Kleinhirn und hebt damit auch deren Weiterbeförderung zum Großhirn auf, anderseits wirkt er als



pathologischer Reiz auf die Elemente des Cerebellum und löst dadurch die choreatischen Spontanbewegungen aus. Verf. sieht in der Chorea den Typus einer Nervenaffection, bei der Reiz- und Ausfallsymptome sich paaren und aus der nämlichen Schädlichkeit entspringen.  
Neter (Mannheim).

**B. N. Czerno-Schwarz und R. O. Lunz, Zur Aetiologie und Pathogenese der Chorea minor.** (Jahrb. f. Kinderheilk. 1904, Bd. 60, XXXIII.)

Auf 96 im St. Olga-Kinderspital zu Moskau behandelte Fälle sich gründende Besprechung der Aetiologie und Pathogenese der Chorea. Neues bringt die Arbeit nicht.  
Nathan (Berlin).

**B. Weill-Hallé, Der physische Befund bei der Hysterie der Kinder.** (Revue mens. des Mal. de l'Enf. 1904, Oct.)

Verf. hat in einer Reihe von Krankheitsfällen nervöser Natur des kindlichen Alters — hysterische Chorea, Incontinentia urinae, Pavor nocturnus, hysterische Contractur, Neuralgie auf hysterischer Basis u. s. w. — in derselben Weise, wie es besonders von französischen Forschern bei der Hysterie der Erwachsenen mehrfach geschehen ist, die chemische Analyse des Urins vorgenommen und nun zwischen dem erhobenen Befund und dem vorliegenden hysterischen Leiden einen ursächlichen Zusammenhang festzustellen gesucht.

Die Untersuchungen, die im wesentlichen nur in einer Periode des allgemeinen Wohlbefindens vorgenommen wurden außerhalb der Zeit hysterischer Krisen etc., ergaben nun regelmäßig 1. eine Verlangsamung des ganzen Stoffwechsels (Beweis: Verminderung der phosphorsauren Salze, des Harnstoffs; Vermehrung des Harnsäuregehaltes, der Xanthinprodukte, des Urobilin) und 2. das Vorhandensein einer Autointoxication (Nachweis der Produkte der Darmfäulnis, Vermehrung des oxalsauren Kalkes, Leukomaïne).

Diese beiden Phänomene, Autointoxication und die Verlangsamung des Stoffwechsels, betrachtet Verf. als den Ausdruck einer allgemeinen neuropathischen Anlage, in gleicher Weise vorhanden bei der einfachen Neuropathie wie bei den speciellen Neurosen.

In diesen Untersuchungen wies Autor ferner eine sehr charakteristische Differenz in der vorhandenen Menge von Harnsäure und Xanthinproducten nach je nach dem Zeitpunkt der Untersuchung. Bei Beginn der acuten nervösen Störungen (Convulsionen, Hallucinationen, Neuralgien) fand sich der Gehalt wesentlich herabgesetzt; bei Beginn der Reconvalescenz hingegen, nach Ablauf der Erscheinungen war ihre Menge beträchtlich vermehrt. Verf. ist daher geneigt anzunehmen, daß diesen Stoffen eine auslösende Rolle in Bezug auf die erwähnten acuten nervösen Zustände zukommt.

Dieselben Umstände liegen vor bei dem in allen Fällen nachzuweisenden Phänomen der Chlorretention. Auch der Gehalt an Chlor ist in den Zwischenzeiten zwischen acuten nervösen Attacken deutlich vermehrt, sobald aber eine nervöse Krise sich einleitet, findet man einen erheblich geringeren Chlorgehalt.

Auch bei einer an Epilepsie leidenden erwachsenen Person konnte Verf. bei der Harnanalyse dieselben chemischen Veränderungen nachweisen, so daß also bei den beiden großen Krankheitsgruppen der Hysterie und Epilepsie von diesem Gesichtspunkt aus analoge Verhältnisse in Betracht zu kommen scheinen.

Nathan (Berlin).

**Glorieux, Hysterische Stummheit bei einem 10 Jahre alten Knaben. Heilung.**  
(La Policlinique 1904, Nr. 23.)

Der Knabe wurde von einem Lehrer in ziemlich schmerzhafter Weise am Ohr gezupft. Nachmittags schon zeigte der Knabe Schwierigkeiten beim Sprechen und Abends völlige Stummheit (nicht Aphonie). Ein scheinbares Elektrisieren erzielt sofort einen vollständigen Erfolg.

Neter (Mannheim).

**Aronheim, Ein Fall von Simulation epileptischer Krämpfe bei einem 13jährigen Knaben.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 10.)

Der Knabe hatte infolge eines Bandwurmes an reflectorischen Krämpfen gelitten, die nach Abtreibung der Taenie in Gestalt von epileptiformen Anfällen bestehen blieben. Sie wurden vorgetäuscht, um eine dauernde Befreiung vom Schulbesuch zu erzwingen. Nach der Entlarvung während eines solchen Anfalles traten keine Krämpfe, die vorher jeder Therapie getrotzt hatten, mehr auf.

Philip (Berlin).

**Bassenco, Ein Fall von hysterischer Aphasie im Kindesalter.** (Inaug.-Diss. Berlin 1904.)

Es handelt sich um einen tuberculös belasteten 12jährigen Knaben, der seit einigen Monaten Sprachstörungen zeigt. Der Patient blieb sehr oft bei dem Versuch, irgend ein Wort auszusprechen, stecken und erklärte dann auf Befragen, daß er das Wort nicht herausbringen könne. Der Knabe war nie nennenswert krank gewesen.

Die objective Untersuchung ergab frenetisch einen normalen Befund. Auch die Intelligenz war gut. Der Knabe spricht langsam, mit Unterbrechungen, welche sehr oft am Anfang des Satzes, nicht aber zwischen den Wörtern oder Buchstaben auftreten. Diese Unterbrechungen sind zeitweilig sehr langdauernd. Der Knabe kann, wenn er das nötige Wort nicht auszusprechen im stande ist, andere Worte und Aeußerungen, wie z. B. „es geht nicht heraus“ etc. machen. Das betreffende Wort kann Pat. niederschreiben.

Ein Aufenthalt in der Ferienkolonie brachte rasch wesentliche Besserung.

Neter (Mannheim).

**Friedjung, Eine typische Form der Hysterie im Kindesalter und ihre Beziehung zu der Anatomie der Linea alba.** (Zeitschr. f. Heilkunde 1904, Sept.)

Die Diastase des Musculi recti abdominis bezeichnet im Kindesalter ohne Unterschied des Geschlechtes das normale Verhalten und macht keinerlei krankhafte Erscheinungen. In 63 Proc. der Fälle schon unmittelbar nach der Geburt nachweisbar, wird sie, durch den physiologischen Meteorismus des Säuglings noch wesentlich vermehrt, geradezu eine charakteristische Eigenschaft des Säuglingsalters. Diese Eigentümlichkeit nimmt das Kind noch weit in die höheren Altersstufen mit; je älter die Kinder werden, desto häufiger vermißt man sie, bis sich die Bauchwand in der Zeit der Geschlechtsreife bei den meisten zu der normalen Form configuriert.

Während das Verhalten des Corneal- und Rachenreflexes für die Diagnose der Hysterie im Kindesalter nur von untergeordneter Bedeutung ist, darf die Druckempfindlichkeit des Processus spinosi cerv. und die Ovarie als ein sehr bezeichnendes und regelmäßiges Symptom derselben gelten.

Die Hysterie des Kindes erscheint häufig unter dem Bilde charakteristischer Schmerzanfälle, die im Abdomen localisiert werden. Die richtige Deutung dieser Anfälle ist leicht und sichert überraschende Heilerfolge. Es handelt sich meist um schwächliche, blasse, neuropathisch belastete Kinder. Seit kurzer oder längerer Zeit (selbst seit Jahren) leiden diese Kinder an Schmerzanfällen, die, stets in der gleichen typischen Weise verlaufend, die Patienten bei vollem Wohlbefinden, fast immer nur bei Tage, oft beim Laufen oder Springen einmal oder auch öfters des Tags überraschen, um nach kurzer Zeit, oft wenigen Sekunden, meist Minuten, sehr selten erst nach Viertelstunden wieder zu schwinden: Die Kranken halten in ihrer Beschäftigung inne, werden blaß, fühlen sich übel, empfinden einen heftigen, oft mit starken Ausdrücken gemalten Schmerz in der Oberbauchgegend, beugen sich jammernd vorwärts, pressen die Handflächen, zuweilen auch den ganzen Unterarm zur Erleichterung gegen das Abdomen, und nach kurzer Zeit ist wieder alles vorüber. Manche fühlen sich danach matt, manche gehen auch unverweilt der unterbrochenen Tätigkeit wieder nach; selten kommt es im Anfall zum Erbrechen. Diese Schmerzattacken können für Tage, selbst Wochen schwinden, tauchen jedoch dann immer wieder von neuem auf.

Neter (Mannheim).

**D'Espine, Chronische Meningitis.** (Annales de médecine et chirurgie infantiles IX.)

Ein 8 Monate altes Kind erkrankte an Bronchopneumonie; langsames Abklingen der Erscheinungen bei Hochbleiben der Abendtemperatur. Nach einer Woche allgemeine Convulsionen, Erbrechen, Strabismus, Bewußtlosigkeit; dieser Zustand hält ungefähr 1 Monat an; mehrere Lumbalpunktionen ergeben klare Flüssigkeit mit polynucleären Leukocyten und negativem bakteriologischem Befund. Langsam entwickelt sich ein Hydrocephalus. Als das Kind an einer intercurrenten Masernepidemie stirbt, findet sich ein einfacher Hydrocephalus aller Ventrikel vor. Nichts von Tuberculose.

Kassel (Berlin).

**Simon et Crouzon, Complete Hemiplegie mit Contracturen und aphasischen Störungen im Verlauf einer Chorea.** (Annales de Méd. et Chir. inf. 1905, 10.)

Fälle von Sydenhamscher Chorea, bei denen Lähmungen aufgetreten, sind in neuerer Zeit eine große Anzahl beschrieben worden; die vorliegende Beobachtung beansprucht aber deshalb ein besonderes Interesse, weil die sonst prognostisch nicht ungünstige Paralyse nicht zurückging, vielmehr zu schweren Contracturen führte.

Es handelte sich um ein 12 Jahre altes Mädchen, das unter den Erscheinungen einer sehr schweren Chorea dem Spital überwiesen worden war. Am 7. Beobachtungstage zeigte sich plötzlich (über Nacht) eine vollständige Hemiplegie der ganzen rechten Seite (Gesicht, obere und untere Extremitäten), ferner eine motorische Aphasie. Anfänglich war die Paralyse schlaff, wurde aber während der nächsten Monate spastisch und hatte Contracturen zur Folge.

Verff. glauben, daß als anatomisches Substrat für die Hemiplegie eine Embolie betrachtet werden müsse, die ihren Ausgangspunkt von einer latenten Endocarditis valvul. mitralis genommen habe. Für die Annahme der letzteren verwerten die Verff. den vorübergehenden Nachweis eines leisen präsysstolischen Geräusches über der Mitralis.

Neter (Mannheim).

### Krankheiten der Respirationsorgane.

**Wolff, Ueber die Beziehungen der Rhinitis fibrinosa zur Diphtherie.**  
(Deutsche med. Wochenschr. 1905, 2.)

Wolff ist der Ansicht, daß es sich in fast allen Fällen von Rhinitis fibrinosa um echte Diphtherie handle und daß therapeutisch und prophylactisch die Erkrankung genau wie Diphtherie angefaßt werden müsse. Seine 3 Fälle, auf die er seine Ansicht stützt, sind Fälle von Rhinitis fibrinosa bei bestehender Diphtherie.

Philip (Berlin).

**P. Gallois, Folgewirkungen der Erkrankungen der Nase und des Rachens.**  
(Arch. de Méd. des Enf. 1904, Nr. 11 u. 12.)

In der sehr breit angelegten Arbeit behandelt Gallois der Reihe nach alle Affectionen der verschiedenen Organe, die den primären Erkrankungen des Nasenrachenraumes secundär folgen können.

Verf. bespricht zunächst den „type adénoïdien“ und „type strumeux“ bei „Spéleopathien“ (σπéλαον = die Höhle), dann Erkrankungen der Nase, der Ohren, der Augen (Daergocystitis, Blepharitis, Hordeolum, Chalazion etc.; Blepharospasmus, Strabismus, sämtliche Erkrankungen des Augenhintergrundes), des Nervensystems (Pavor nocturnus, Vertigo, Neurasthenie, Hysterie, Meningitis, Hirnabsceß), der Sprache, der Atmung (Stridor congenitus, Emphysem, Phthisis pulmonum), des Darmtractus (Dyspepsie, Enteritis, Peritonitis), des Circulationsapparates (Pseudohypertrophia cordis, Endocarditis, Pericarditis) u. s. w., die ätiologisch auf Erkrankungen des Nasenrachenraumes zurückzuführen sind; es wird so die ganze Pathologie des menschlichen Körpers citiert.

Die Ausführungen des Verf. sind nach Ansicht des Ref. nicht in vollem Umfange zutreffend. Bei einem großen Teil der erwähnten Affectionen des kindlichen Alters — z. B. Augen-, Ohren-, Haut-, Drüsenleiden — handelt es sich im allgemeinen nicht um secundäre Erkrankungen nach primärer „Speleopathie“, sondern um gleichzeitige und gewissermaßen gleichberechtigte Leiden auf gemeinsamer scrophulöser Basis.

Nathan (Berlin).

**Cohn (Bromberg), Einige Fälle von Fremdkörpern in Ohr und Nase.** (Deutsche Aerzteztg. 1905, Heft 5.)

Verf. berichtet über eine Reihe von Fällen aus seiner Praxis mit Fremdkörpern in Ohr oder Nase. Meist handelt es sich um Kinder.

Nach seiner Ansicht bildet ein Juckreiz in Nase oder Ohr meist die Ursache dafür, daß Kinder sich Fremdkörper in diese Oeffnungen stecken. Dieser Juckreiz ist aber sehr häufig durch Adenoide bedingt. Sie rufen eine „nasse Nase“ und im Zusammenhang damit juckende Entzündungen am Naseneingang hervor. Auch im Ohr bewirken sie abnorme Empfindungen, seien es Schmerzen infolge leichter Entzündungsvorgänge, sei es Ohrensausen.

Man soll deshalb sowohl Pat. mit Fremdkörpern in Ohr und Nase auf Adenoide, als auch Pat. mit Adenoiden auf Fremdkörper untersuchen.

Rosenhaupt (Frankfurt a. M.).

**J. R. Clemens, Bronchiectasis bei einem 4 Jahre alten Kinde.** (St. Louis Courier of Medicine 1905, Vol. XXXII, Nr. 2, Febr.)

Casuistische Mitteilung. Ein 4jähriges schwer rachitisches Kind, das mit

Malaria infiziert ist, zeigt typische Bronchiektase mit allen zu dieser Affection gehörigen Teilsymptomen, wie sie sonst fast nur bei Erwachsenen vorkommt.

Rosenhaupt (Frankfurt a. M.).

**M. Degny, Laryngitis cricoidea ulcerosa.** (Revue mensuelle des maladies de l'enfance 1905, Tome XXIII, Jan.)

Die Arbeit beschäftigt sich mit der Laryngitis subglottica oder cricoidea, wie sie Verf. nennt, die mit der besonderen Charakteristik des acuten Beginns und der Neigung zur Chronicität in proliferierend-stenosierender und ulceröser Form auftritt. Nur letztere bildet im Anschluß an eine entsprechende Beobachtung den Gegenstand der Besprechung.

7jähriger Knabe wird plötzlich, nachdem 3 Tage Schnupfen, Heiserkeit, Husten vorhergegangen, von heftigster Dyspnoë befallen, welche die sofortige Intubation bei der Aufnahme ins Krankenhaus nötig macht. Der Rachen ist frei. Diphtheriebacillen werden bei mehrfach wiederholter bacteriologischer Untersuchung stets vermißt. Schleimig blutiger Auswurf enthielt bei Abwesenheit eines pathologischen Lungenbefundes keine Tuberkelbacillen. Es wird an einen extralaryngealen Absceß gedacht, der in den Larynx durchgebrochen sein könnte, da man außen am Larynx nichts findet; die fortdauernde reichliche Eiterentleerung spricht dagegen. Bei liegender Tube tritt 2 Tage später ein Erstickungsanfall ein, der Entfernung derselben mit gutem Erfolge nötig macht. Tube nicht verstopft.

7 Tage später erneuter Erstickungsanfall und Wiederholung der Intubation. Tube wird spontan ausgehustet. Da man immer wieder an Absceß denkt, wird mit Rücksicht auf eine gewisse präalaryngeale, ödematöse Schwellung eine Incision in dieselbe ohne Erfolg gemacht. Erneute Intubation und wiederum Auswerfen der Tube. Exitus letal. 10 Tage nach der Aufnahme in einem Erstickungsanfall, bei dem noch ohne Erfolg Intubation und Tracheotomie vorgenommen werden.

Bei der Autopsie findet sich eine ausgedehnte ulcerös-nekrotische Laryngitis subglottica; histologisch eine fast völlige Zerstörung der Schleimhaut der Pars cricoidea, Chondritis und Perichondritis; starke Entzündung der Nachbargewebe, dichte Muskelfiltration mit polynucleären Zellen und präalaryngeale Lymphadenitis.

Die bacteriologische Untersuchung weist eine mycotische (Leptotrix) und bacterielle (Streptokokken) Infection nach.

Der Gang der Laryngitis subglottica ist nach Verf. folgender: plötzlicher Beginn mit einer heftigen acuten Laryngitis, am häufigsten durch Streptokokken, manchmal auch durch Diphtheriebacillen bedingt, oder im Anschluß an Masern. Heftigste Dyspnoë erfordert ein- oder mehrmalige Intubation. Ulcerationen im Gefolge, die an sich nicht tödlich sind, aber zu Laryngitis cricoidea chronica führen. Im besprochenen Falle secundäre Leptotrixansiedelung auf der ulcerösen Schleimhaut, gefährlich dadurch, daß sich die Pilze hier vermehrten, die Entzündung unterhielten, Vernarbung verhinderten und des weiteren Streptokokkeninfection die Tore öffneten. Acute Verschlimmerungen durch diese bedingt. Die spontanen Extubationen waren die Folge einer musculären Paralyse infolge von Zerstörung der Nerven Elemente im Bereiche der Ulceration und der heftigen interstitiellen Myositis, wodurch eine kräftige Retention der Tube verhindert wurde.

Ph. Kuhn (Berlin).

**Theodore J. Elterich, Larynxpapillome bei einem Kinde.** (Arch. of Ped. 1904, Novemb.)

2 Jahre altes Kind, bei der Geburt kräftig schreiend, mit 7 Monaten Beginn dyspnoischer Attacken und Heiserkeit, die sich allmählich zu vollständiger Aphonie steigerte.

Die Attacken glichen ganz den von diphtherischer Larynxstenose hervorgerufenen Zuständen.

Unter Brombehandlung Besserung, bis gelegentlich einer Erkrankung an Varicellen mit Bronchialkatarrh neue Attacken eintraten, deren eine zum Tode führte, bevor ärztliche Hilfe herbeikam.

Section: Die Larynxöffnung war durch Papillome fast völlig verschlossen. Tugendreich (Berlin).

**C. Hochsinger, Stridor thymicus infantum.** (Eine pädiatrisch-radiologische Studie.)

Im ersten Teil der Arbeit schildert Verf. das klinische Bild des früher sogen. Stridor congenitus, einer Atmungsanomalie, welche entweder unmittelbar nach der Geburt oder häufiger in den ersten Lebensmonaten, meist plötzlich, entsteht und nach vielen Monaten allmählich wieder verschwindet. Die Kinder sind dabei im allgemeinen gesund, jedenfalls nie dyspnoisch und cyanotisch. Das Geräusch, am Ende der Inspiration gewöhnlich am stärksten, ist entweder ein Rasseln wie bei Lungenödem oder saccadiert, „dem Glucken einer Henne oder dem Meckern einer Ziege vergleichbar“, meist mit röchelndem Beiklang. Es ist in der Rückenlage gewöhnlich am stärksten und persistiert, wenn auch schwächer, auch während des Schlafes. Charakteristisch sind dabei nicht sehr intensive inspiratorische Einziehungen oberhalb und unterhalb des Stammes. Diese Geräusche entstehen in der durch Drücken des hyperplastischen Thymus verengten Trachea. Verf. konnte in allen Fällen percutorisch eine Verbreiterung der Thymusdämpfung constatieren.

Nach Erörterung der topographischen Verhältnisse schildert Verf. im zweiten Teil auf Grund von Skiagrammen und schematischen Zeichnungen das Röntgenbild des normalen und hyperplastischen Thymus, welcher den anatomischen und percutorischen Verhältnissen durchaus entspricht. Die Aufnahmen wurden in Rücken- und Bauchlage gemacht mit untergeschobener Platte. Vom Herzschatten ist der Thymusschatten bei vergrößertem Thymus nicht immer sofort zu trennen, daraus ergibt sich als klinisch wichtige Tatsache, daß auch die Herzpercussion im frühesten Kindesalter mit einer gewissen Vorsicht zu verwerten ist, weil eine Vergrößerung des Thymus vorliegen kann, welche eine Herzvergrößerung vortäuscht.

In diesem Teil der Arbeit geht Verf. näher auf die radioskopisch untersuchten Fälle, 58 an der Zahl, ein. 26 Fälle zeigte percutorisch eine Thymusvergrößerung und in allen wurde auch radioskopisch eine Verbreiterung des Thymusschattens nachgewiesen, 20 von diesen Fällen boten das Symptomenbild des Stridor congenitus. 3 Fälle, klinisch suspect, aber nicht sicher diagnostizierbar, zeigten vergrößerten Thymusschatten. Von den restierenden 29 Fällen ohne klinische Symptome von Thymushyperplasie zeigten noch 7 einen mäßig verbreiterten Thymusschatten. (In der ersten Alterstabelle, betreffend die Fälle von Stridor congenitus mit percutorisch und radioskopisch nachgewiesener Thymusvergrößerung findet sich übrigens eine Ungenauigkeit, da nur über 18 berichtet wird, während es 20 sein sollen.) Unter den 58 untersuchten Kindern waren 37 mit deutlichen Zeichen von Rachitis, und 25 von diesen zeigten radioskopisch Vergrößerung des Thymusschattens, so daß hier ein Zusammenhang wahrscheinlich ist

(cf. Milzhypertrophie bei Rachitis), vier Säuglinge hatten Syphilis congenita, einer davon Stridor und enorme Thymushypertrophie. Unter mercurieller Behandlung verschwand innerhalb von 4 Monaten der Stridor und der Thymusschatten wurde viel kleiner.

Verf. bespricht dann die Unterscheidung des Stridor congenitus von anderen hörbaren Distanzgeräuschen bei Neugeborenen und Säuglingen. Adenoide Vegetationen machen ein schnarchendes Atemgeräusch, denselben Charakter hat das bei myxödematischen und mongoloiden Säuglingen vorkommende, auf Makroglossie beruhende; außerdem ist es bei aufrechter Stellung schwächer und nimmt eigentlich nur die Inspiration in Anspruch. Die bei Säuglingen vorkommende asthmatische Form der Bronchitis macht ein expiratorisches, giemendes und keuchendes Distanzgeräusch mit Dyspnoë. Die durch Bronchialdrüsenhypertrophie zu Stande gekommenen Stenosengeräusche sind stets mit Husten, Heiserkeit und eventuell Compressionerscheinungen verbunden, betreffen auch stets schwerleidende Kinder, während der thymogene Stridor in uncomplicierten Fällen sonst gesunde Kinder betrifft, keine dauernden Störungen hinterläßt und im Laufe vieler Monate im Zusammenhang mit der physiologischen Involution der Thymus spontan verschwindet.

Verf. schlägt vor, diese Geräuschbildung anstatt der früher üblichen Bezeichnung Stridor congenitus mit dem Namen „Stridor thymicus infantum“ zu belegen, nicht zu verwechseln mit „Asthma thymicum“, welcher Terminus für die seltenen Fälle von hochgradigen, auf Thymusvergrößerung beruhenden Stenose- und Compressionerscheinungen mit Stridor zu reservieren ist, die öfters zu Exitus durch Erstickung geführt haben.

Julius Lewin (Berlin).

**Kob, Beiträge zur Killianschen Bronchoskopie.** Aus der Universitätskinderklinik zu Berlin. (Med. Klinik 1905, Nr. 8.)

Zur Vornahme der sogen. oberen Bronchoskopie bei Kindern ist tiefe Chloroformnarkose notwendig, sowie Cocainisierung von Zungenrund und Kehldeckel, Kehlkopfnnern, Luftröhre und Bronchien. Für den Rachen wird eine 20procentige wässrige, vom Kehlkopf abwärts eine 25procentige spirituöse Cocainlösung angewandt. Nach Einführung der bronchoskopischen Röhre kann man die weitere Narkose entbehren, auch empfiehlt sich oft zur Herabsetzung der Reflexerregbarkeit die Darreichung großer Dosen von Bromnatrium.

Kob hatte Gelegenheit, 2 Fälle nach dieser Methode zu behandeln. Bei dem 1. Falle, einem 3 Jahre alten Jungen, der eine Federpose aspiriert hatte, war mit negativem Erfolg versucht worden, den Fremdkörper von der Tracheotomiewunde aus zu entfernen. 3 Monate später gelang es mittels der oberen Bronchoskopie den im Bronchus des rechten Unterlappens feststehenden Fremdkörper zu extrahieren. Ebenso konnte im 2. Fall, wo es sich um ein 5jähriges Mädchen handelte, das nach Aspiration eines Knochenstückchens Suffocationerscheinungen zeigte, der Fremdkörper durch Bronchoskopie entfernt werden. Bemerkenswert war in beiden Fällen der eigentümliche Croup Husten im acuten Stadium, der durch die Schleimhautschwellung infolge des Gegenschlagens des Fremdkörpers kurz nach der Aspiration erklärt wird. Die krampfartige Adduktionsstellung der Stimmbänder im 2. Fall wird auf einen gewissen reflektorischen Spasmus von der Bronchialschleimhaut aus zurückgeführt.

May (Worms).

**Heydenreich, Ein bronchoskopischer Fremdkörperfall.** (Deutsche med. Wochenschrift 1904, 47.)



6jähriges Mädchen, das eine Glasperle aspiriert hatte. Bei der oberen Bronchoskopie wurde der Fremdkörper in der Arachea gefunden, konnte aber nicht gefaßt werden. Beim Herausnehmen der bronchoskopischen Röhre, um sie gegen eine von größerem Kaliber auszuwechseln, wurde die Perle expectoriert. Schwellungszustände im Kehlkopf, wohl als Folge einer Verletzung beim Bronchoskopieren, indicierten am folgenden Tage die Tracheotomie. Schwere fiebrige Bronchitis. Ausgang in Heilung.

Philip (Berlin).

**Linnäus E. La Fétra, Bronchialasthma bei Säuglingen und Kindern mit einer Analyse von 43 Fällen. (Arch. of Ped. 1904, Dec.)**

Das Bronchialasthma macht über 1 Proc. aller Krankheitsursachen der Kinder unter 12 Jahren aus, ist also keineswegs sehr selten.

Von den 43 Patienten des Verf. standen 11 im 1. Lebensjahre (angeborenes Bronchialasthma bestand in 3 Fällen), im 2. Lebensjahre 8, im Alter von 2 bis 5 Jahren 9, von 5—12 Jahren 15 Kinder. Im 1. Lebensjahre überwiegt das weibliche Geschlecht erheblich, von da ab das männliche.

Zur Frage der Heredität bringen des Verf. Fälle keinen eindeutigen Beitrag. Bei den Patienten waren mehrfach Entwicklungsanomalien vorhanden, z. B. Lungenatalektase, große Thymus, Hühnerbrust. 27 Patienten litten vor Beginn der asthmatischen Attacken an Entzündungen des Respirationstractus (zumeist Bronchitis), die vielfach auch als unmittelbare Ursache anzusehen waren. In über der Hälfte der Fälle war indes eine Ursache nicht zu eruieren. In 8 Fällen traten die Anfälle täglich auf, in den übrigen nach größeren, oft jährlichen Intervallen („jeden Sommer“ — „jeden Winter“), fast stets Nachts.

47 Proc. der Kinder litten an Adenoiden.

Ein Patient mit Thymusschwellung bekam den Anfall nur, wenn er auf dem Rücken lag. Compliciert wurden die Erscheinungen mehrfach durch Emphysem.

Bezüglich der Diagnose ist zuerst die Eosinophilie zu erwähnen, ferner die niedrige Temperatur, die trockenen pfeifenden Geräusche, die von einer Lunge auf die andere springen.

Treten gastrische Beschwerden, sowie Urticaria oder Niesattacken hinzu, so handelt es sich sehr wahrscheinlich um Asthma. Rasche Erholung von den Anfällen sowie ihre spätere Wiederholung bestätigen die Diagnose.

Verf. bespricht dann die beiden Haupttheorien der Pathogenese:

1. Spastische Contraction der glatten Musculatur der kleinen und mittleren Bronchien. Diese Contraction wird oft durch Reizung der oberen Luftwege ausgelöst.

2. Vasomotorische Parese der Bronchialschleimhaut.

Die Mehrzahl der Fälle, besonders des Säuglingsalters, will Verf. mit der ersten Theorie erklären, ohne die andere, für die die Wirksamkeit des Adrenalins spricht, ganz abzulehnen.

Die Therapie bekämpft die disponierenden Ursachen (Adenoide etc.) unter gleichzeitiger Hebung der Constitution.

Dem Anfall selbst wird bei Säuglingen begegnet mit Einatmung von Creosotdämpfen (20 Tropfen Creosot auf 1 Topf Wasser), bei älteren Kindern mit Nitratpapier; bei starker Dyspnoë ist Chloroform erlaubt. Ueber Amylunität und Pyridin hat Verf. keine Erfahrung. Auch Emetica wendet Verf. an. Ebenso hat sich Atropin bewährt, für ältere Kinder Natriumjodid mit Morphinum.

Für die Fälle, in denen eine Vasomotorenparese anzunehmen ist, empfiehlt sich Adrenalin.

Die Prognose ist gut, wenn der Fall in geeignete Behandlung kommt, bevor sich Emphysem und saßförmiger Thorax ausgebildet haben.

In der Discussion weist u. a. Holt auf den ernsten Charakter des kindlichen Asthmas hin und empfiehlt therapeutisch Klimawechsel.

Tugendreich (Berlin).

**C. Guthrie, Croupöse Pneumonie, behandelt mit Antipneumokokkenserum.**

**Heilung.** (Brit. med. Journ. 1904, 28. Mai, S. 1253.)

Dem 7jährigen, schwächlichen, an schwerer croupöser Pneumonie leidenden Knaben, bei dem Alkohol, Digitalis und andere Excitantien die Herzkraft nicht zu heben vermocht hatten, wurden 6 ccm Antipneumokokkenserum injiziert; dieser Injection schreibt Verf. die sich sofort anschließende Besserung und die folgende ungestörte Heilung zu.

Nathan (Berlin).

**J. Conford, Emphysem bei einem Kinde.** (Brit. Med. Journ. 1904, 25. Juni, S. 1485.)

1 Jahr 10 Monate alter Knabe, plötzlich erkrankt mit Fieber, Atemnot, Husten, bot bei Besichtigung die äußeren Zeichen einer schweren Pneumonie. — Die Untersuchung der Lungen ergab überall vollen Schall; die Herzdämpfung fehlte. Auscultatorisch einige feine crepitierende Geräusche. — Tod am 6. Krankheitstage. Bei der Autopsie fand sich als einziger wesentlicher Befund ein hochgradiges Emphysem beider Lungen.

Die Aetiologie des Falles ist unklar; vielleicht gehört er in die Rubrik des „acuten idiopathischen Emphysems“.

Nathan (Berlin).

**D. Durante, Bacteriologische Untersuchungen bei Bronchitis und Bronchopneumonie im Kindesalter.** (La Pediatria 1904, 9.)

Am häufigsten fanden sich Staphylokokken, seltener Strepto- resp. Pneumokokken. Oft blieb die Kultur steril. Auffallend ist, daß stets auch in solchen Fällen, wo die Erkrankung der Luftwege als Complication zu einer intestinalen Erkrankung hinzugetreten war, das Bact. coli vermißt wurde.

Neter (Mannheim).

**John Lovett Morse, Eine Analyse von 118 Fällen von Lobärpneumonie im Säuglingsalter.** (Arch. of Ped. 1904, Sept.)

Von 1900 Säuglingen, die im Säuglingshospital Boston in den letzten 9 Jahren auf innerer und äußerer Station behandelt wurden, litten 118 an Lappenpneumonie. Davon standen 50 im 1., 68 im 2. Lebensjahre. Hingegen wurden 60 Fälle von Bronchopneumonie während derselben Zeit aufgenommen. Diese teilweise durch Autopsie gesicherten Zahlen beweisen, daß die Lobärpneumonie im ersten Kindesalter nicht so selten ist, wie vielfach angenommen.

Das klinische Bild weicht mehrfach von den Pneumonien des höheren Kindesalters und der Erwachsenen ab.

Besonders wurde der initiale Schüttelfrost vermißt.

Kritischer Temperaturabfall ist im 1. Lebensjahr selten.

Andere klinische Angaben sind im Original einzusehen.

Die Mortalität betrug 26,3 Proc. für die beiden ersten Lebensjahre; für das

1. Lebensjahr allein sogar 36 Proc.

Archiv für Kinderheilkunde. XLII. Bd.

Von den Complicationen verdienen Erwähnung eine Thrombose des Sinus longitudinalis mit ausgedehnter roter Erweichung des Gehirns, ferner eine Pneumokokkenmeningitis, die letal endete. Von den therapeutischen Maßnahmen interessiert, daß ein in 10 Fällen angewandtes Antipneumokokkenserum ohne Erfolg blieb. Ebenso wenig sah Verf. vom Creosotal Nutzen.

Die Prognose ist gut, wenn der Puls nicht über 140 oder die Respiration nicht über 55 beträgt.

In der Discussion bemerkt Holt, daß er weniger prognostischen Wert auf die Frequenz als auf die Qualität des Pulses lege. Holt warnt vor Antipyreticis. Die Hauptsache sei Bettruhe. Bei nervösen Symptomen empfiehlt er Eisbeutel auf den Kopf. Die Höhe der Mortalität wird von Holt und Adams angezweifelt. Northrup empfiehlt kühle, frische Luft, die auf Herz, Fieber und nervöse Symptome günstig einwirke.

Tugendreich (Berlin).

### Für die Kinderheilkunde wichtige rhino-laryngologische und otiatrische Arbeiten des Jahres 1904.

Von Dr. Alfred Peyser (Berlin).

Eine übersichtlich disponierte und lückenlose jährliche Aufzählung der Veröffentlichungen aus der Otologie, Rhino- und Laryngologie, die für die Kinderheilkunde wesentlich sind, hat zwar unbestreitbaren Wert; eine Zusammenfassung jedoch und kritische Würdigung unter dem Gesichtspunkt, den Kinderarzt, der in der praktischen Tätigkeit steht, auf neuere Anschauungen und Erfahrungen auf dem Gebiete der Hals-, Nasen- und Ohrenleiden hinzuweisen, dürfte an diesem Orte selbst dann zweckmäßiger sein, wenn auf Vollständigkeit im einzelnen verzichtet wird. Für das Casuistische ist dieser Verzicht bei der Ueberfülle der Publicationen mit ihren zahlreichen Wiederholungen des oft Gehörten schon an sich gerechtfertigt, für andere Arbeiten von mehr oder weniger hohem theoretischen und praktischen Wert verursacht das Postulat, nur das gerade für die Pädiatrie Bedeutungsvolle herauszusuchen, eine natürliche Begrenzung; wiewohl es oft schwierig ist, richtig zu entscheiden, ob beispielsweise eine etwa nur an Erwachsenen gemachte Erfahrung später auch pädiatrisch einmal wichtig werden könne.

Für Gebiete wie „lymphatischer Rachenring“, „Otitiden“, „Fremdkörper“ kann ein gemeinsames Interesse der Vertreter beider Fächer naturgemäß vorausgesetzt werden. Sie mögen deswegen hauptsächlich Berücksichtigung finden.

Der in meinem letzten Referat constatierte Stillstand in casuistischen Publicationen über die kleineren oder größeren Abweichungen bei Adenotomien und Tonsillotomien hat angehalten. Dagegen liegen eingehendere Arbeiten über Function und Beziehungen der Tonsillen (im weiteren Sinne) vor. So The function of the tonsils. University of Pennsylvania Medical Bulletin, Oct. 1904, von B. Wood. Verfasser fußt auf der nach neueren Forschungen erwiesenen Tatsache, daß Thymusepithel in Lymphocyten umgewandelt werden kann. Da nun die älteren Formen der Leukocyten von den jüngeren Lymphocyten abstammen, da er ferner nach seiner histologischen Untersuchung zu der Ansicht gelangt ist, daß auch in den Tonsillen eine Umwandlung von Epithel in Lymphocyten stattfindet (näherer Vorgang: Hineinwachsen des Epithels der Krypten in das Parenchym; Umwandlung, wobei die Uebergangsformen mikroskopisch nach-

weisbar sind), so hält Verfasser dafür, daß die Tonsillen nach Involution der Thymus deren Aufgabe weiterführen, also leukocytenbildende Organe darstellen. — Ricciardelli (Sull' ipertrofia delle tonsille, Caserta, Juli 1904. Referat von Finder: Internat. Centralbl. f. Laryngol. XXI, 7) forscht nach dem Wesen der Gaumentonsillenvergrößerung. Stellt sie eine circumscribed Veränderung dar oder ist sie der Ausdruck eines „allgemeinen Lymphatismus“? Verfasser bejaht nach acht klinischen Beobachtungen und nach Experimenten an Hunden die letztere Frage. Nach seiner Ansicht beteiligt sich der ganze Schlundring nebst nahegelegenen Lymphdrüsen; ja „in seltenen Fällen“ soll sogar auf Entfernung der Gaumentonsillen eine Hypertrophie der Rachen- oder Zungentonsille gefolgt sein, beim Hundexperiment soll bei der Hälfte der operierten Tiere Gaumenmandelabtragung den Tod zur Folge gehabt haben. — Jonathan Wright (Autoklasie of tonsils. The Laryngoscope April 1904) studiert die Verhältnisse, die zur Rückbildung der lymphatischen Hypertrophien in Nase und Hals am Ende der Kindheit führen. Er nimmt an, daß dabei hauptsächlich das Verschwinden der Lymphzellen aus den erweiterten Kanälen in Frage kommt. — Aus einer Arbeit von E. Mongardi (Esercitazioni sperimentali sulla infezione rino-oro-faringea. Archiv. Ital. di Otolgia III, 1904) interessiert in diesem Zusammenhang, daß nach Versuchen, bei denen Reinkulturen von Streptokokken und Staphylokokken auf die Schleimhaut der oberen Luftwege gebracht wurden, sich gerade die Infection von den Tonsillen aus als die schwerste erwies. Die hieraus geknüpften Hypothesen an dieser Stelle zu besprechen, würde zu weit führen.

Auf das „relativ häufige Zusammentreffen von Hypertrophie der Gaumenmandeln und Zurückbleiben im Wachstum“ weist (nach Referat von Kaufmann in d. Monatsschr. f. Ohrenheilk. XXXVIII, 11, S. 519) Tuixans hin (La Medicina de los niños 1904, 1). Er will in jedem Falle von abnorm langsamem Wachstum nach Mandelhypertrophie geforscht wissen. Nach meiner Ansicht dürfte dieser Zusammenhang in der einschlägigen Literatur bisher noch nicht gewürdigt worden sein, ebensowenig wie Price Brownes Mitteilung, der in jedem Falle von Kehlkopfpapillomen bei Kindern Adenoide fand (Internat. Centralbl. f. Lar. Juli 1904).

Casuistisches über üble Zufälle nach Tonsillotomien ließe sich, falls man Wiederholungen aus den Vorjahren nicht scheut, in großer Fülle aufzählen. Hier sei nur erwähnt: L. C. Cline, Grave hemorrhage following tonsillotomy. The Laryngoscop Dec. 1904. Bei einem 5jährigen Kinde entstand nach Tonsillotomie eine fast ad exitum führende Blutung. Nachträglich wurde Hämophilie festgestellt. Man muß sich angesichts solcher, glücklicherweise vereinzelter, aber doch jedes Jahr in der Literatur wiederkehrender Fälle fragen, ob nicht eine genaue Anamnese und vorsichtige Anwendung der kalten oder Glühschlinge, sobald sich Verdächtiges herausstellt, wenn nicht alle, so doch einige accidents vermeiden können. Vor der Anwendung zu scharfer Instrumente ist oft genug gewarnt worden. Zuletzt noch von Posthumus Mejes in einer Discussion der „Niederländischen Gesellschaft für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde“ (XII. Jahresversammlung am 23. und 24. April 1904 in Amsterdam) gelegentlich eines Vortrags von P. Th. Kan (Leiden): „Eine Reihe Blutungen nach Adenotomie und Tonsillotomie.“ Es handelt sich um 3 solcher Zufälle nach Adenotomie und um 3 nach Tonsillotomie; in einem der letzteren Fälle machte doppelseitige Blutung Anlegung zweier Compressorien nötig. Gewiß ein seltener Fall. Constitutionelle Leiden sollen nicht vorgelegen haben, zu scharfe Instrumente angeblich nicht angewendet worden

sein. — Ueber einen Fall „von nervösen Störungen nach einer Tonsillotomie“ berichtet E. Bergh, Malmö, in Nr. 12 der Monatsschr. f. Ohrenheilk. 7jähriges Mädchen, das auf geringe Reize schon vorher mit nervösen Erscheinungen geantwortet hatte, bekam bei und nach doppelseitiger Tonsillotomie und Adenotomie heftige Würgebewegungen mit Blutungen und Erbrechen. Nach 3 Tagen sistierten dieselben. — An Versuchen, an den Instrumenten zu verbessern, hat es nicht gefehlt. So gibt E. Straw in The Journal of the American medical Association (22. Oct. 1904) ein neues Tonsillotom in Form einer doppelt gekrümmten Schere an, Rosenfeld-Bad Salzbrunn hat die sehr einleuchtende Idee, das Umdrehen des Instrumentes bei doppelseitiger Tonsillotomie dadurch zu vermeiden, daß er es nach beiden Seiten schneidend construiert (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 19. Ein verbessertes Tonsillotom). Eine Verbesserung des bewährten Beckmannschen Adenotoms versucht Ruprecht-Bremen (Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 10. S. 440) durch Stielbiegung, zu dem Zwecke, das Hängenbleiben des Tumors zu vermeiden. Die angegebene Aenderung des käuflichen Instrumentes soll man durch Glühen selbst ausführen können.

Casuistisch seien in diesem Zusammenhange 2 seltene Fälle von Pharynxneubildungen erwähnt. Kan und Meyjes beschreiben und besprechen (Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde 1904, II, Nr. 5) unabhängig voneinander je einen Fall von Pharynxteratomen bei Kindern, der erstere bei einem 13 Wochen alten Kinde, letzterer bei einem Säugling. Bei beiden Neubildungen wurde nach ihrer Entfernung die genaue mikroskopische Untersuchung vorgenommen.

Die Ansichten über die große Bedeutung mechanischer Hindernisse in den oberen Luftwegen, besonders in der Nase und dem Nasenrachenraum, haben sich wohl jetzt Allgemeingeltung verschafft. Wenn z. B. Grossard (Paris) in 3 Fällen von Stottern (Bégayement et végétations adénoïdes. Archive internationale de lar. etc. 1904, Nr. 2) nach Adenotomie spontane Heilung feststellen konnte, so ist diese Tatsache zwar interessant, aber in mehr oder weniger modifizierter Form jedem Pädiater oder Halsarzt schon vorgekommen. Eine ausführliche Discussion über „Intranasale Erkrankungen als ein entscheidender Factor bei der Entstehung von Kehlkopf- und Lungenaffectionen“ fand gelegentlich der 72. Jahresversammlung der British medical Association in Oxford (27.—29. Juli) statt, bot aber auch keine neuen Gesichtspunkte.

Die Rolle der Nase beim Zustandekommen der Leprainfection bespricht Peter Hager (Wiener med. Wochenschr. Nr. 45). Fünf Kinder einer Familie wurden wegen Lepra beobachtet, bei zweien zeigten sich lepröse Veränderungen und Bacillen sofort in der Nase, bei dreien erst dann, als es schon zu Hautlepromen gekommen war. Verfasser folgert daraus, daß die Infection durchaus nicht immer von der Nase aus zu stande kommen müsse. — Besonderes Interesse beanspruchen die Untersuchungen über totalen Nasenverschluß, wie ihn die „angeborene Choanalatresie“ darstellt. Hier liegen wertvolle Veröffentlichungen vor. 3 solcher Fälle stellte Kahler in der Sitzung der Wiener laryngologischen Gesellschaft (7. Dec. 1904), 1 Fall Sessions in der Berliner otologischen Gesellschaft (12. Jan. 1904) vor. Eine zusammenfassende Arbeit aus der Gerberschen Klinik in Königsberg bringt Georg Cohn (Ueber angeborene Choanalatresie, Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nov. 1904). Sie verdient genauer gelesen zu werden. Hier sei nur einiges aus den Schlüssen, zu denen Verfasser gelangt, angeführt. Nach Ausführungen über Entstehungsart und Vorkommen heißt es in These 4: „Die typischen Folgen der doppel-

seitigen Atresie sind in frühester Jugend: Luftmangel, Ernährungsstörungen, die den Tod herbeiführen können; später dauernde Mundatmung und Anosmia respiratoria, mit welcher oft Störungen des Geschmacks, seltener solche des Gehörs verbunden sind.“ 5. „Das Zustandekommen des sich in 75 Proc. aller Fälle findenden hohen Gaumens ist als Folgeerscheinung der nasalen Obstruction aufzufassen; die Annahme, daß er eine Teilerscheinung der Leptoprosopie sei, ist bisher nicht einwandfrei bewiesen.“ 6. „Die operative Entfernung der Atresie gibt eine günstige Prognose und beseitigt in kurzer Zeit sämtliche Beschwerden.“ 7. „Die einseitige Choanalatresie bedingt so wenig Beschwerden, daß bei ihr, falls die andere Seite normal gebildet ist, von einem operativen Eingriff abgesehen werden kann.“ Letzterer These möchte sich Referent nicht anschließen. Für etwaige spätere Erkrankungen sowohl, wie für vicariierend eintretende Atmung durch eine Nasenseite bei Verlegung der anderen ist es doch sicher sehr vorteilhaft, schon frühzeitig für Durchgängigkeit beider Nasenhälften gesorgt zu haben. Instructiv in dieser Beziehung ist ein Fall von Robert H. Cray (Montreal medical Journal Nov. 1904), wo bei einem 7 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kinde mit Empyem der rechten Keilbeinhöhle und hinteren Siebbeinzellen erst eine Muschel entfernt und eine Deviatio septi operiert werden mußte, ehe man an die Behandlung der hauptsächlich vorliegenden Krankheit gehen konnte. Solche Operationen geben, ebenso wie z. B. die Siebenmannsche Operation der Atresie, sicher eine bessere Prognose, wenn es nicht zu entzündlichen bzw. eitrigen Erkrankungen gekommen ist, was bei mangelhafter oder ganz fehlender Nasenatmung einer Seite doch sicher leicht eintreten kann. Deshalb muß es auch dankbar begrüßt werden, wenn Operationsmethoden, die den Zweck haben, Nasenverlegungen zu entfernen, eine stets fortschreitende technische Ausbildung erfahren.

Das gilt besonders von den Septumverbiegungen. Es ist hauptsächlich Killians Verdienst, durch zweckmäßige und methodische Ausgestaltung der sogen. submucösen Fensterresektion, d. h. der Entfernung der störenden Knorpel- oder Knochenpartie mit Erhaltung der Schleimhaut beider Seiten, diesen Eingriff auf eine hohe Stufe der Vollendung gehoben zu haben, so daß wohl jetzt jeder Nasenarzt im stande ist, ihn technisch einwandfrei auszuüben. Die vielen Veröffentlichungen der letzten Zeit hier aufzuführen, die sich mit der Technik dieser Operation befassen, dürfte überflüssig sein, da die submucöse Resektion des deviierten Septums nach Killian, ausgeführt mit den von ihm angegebenen Instrumenten (Speculum, schneidender Hobel etc.), nunmehr als typische Operation gelten muß. Nur über gewisse Maßregeln bei der Nachbehandlung kann man verschiedener Ansicht sein. Hier müssen noch Erfahrungen gesammelt und publiciert werden. Nicht uninteressante Veröffentlichungen über diesen Gegenstand finden sich in Bd. XV des Archivs für Laryngologie, und zwar von Hajek und Menzel, sowie von Zarnicko (S. 45 u. 248). Wie noch im October 1904 über „operative Behandlung der Verbiegungen der Nasenscheidewand“ eine Arbeit erscheinen konnte (M. S. Schirmunski, Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 10, S. 430), in der Namen wie Krieg und Killian ebenso wenig erwähnt werden wie die besprochenen modernen operativen Methoden, ist nicht recht verständlich. Die von ihrem Verfasser vorgeschlagene Methode der Durchschneidung der Nasenwand in ihrer ganzen Dicke mittels besonderer kreuzförmiger Zangen, der Compression der Lappen durch Tamponade nach der anderen Seite und der wochenlangen Röhreneinführung ist weder neu, denn sie ist meines Wissens schon vor Jahren von amerikanischen

Autoren angegeben worden, ohne jedoch Anklang zu finden, noch kann sie einen Vergleich mit der submucösen Resection aushalten. — Eine Neuerung in der rhino-chirurgischen Technik stammt von Loewe-Berlin. Die von ihm vorgeschlagene Abklappung des harten Gaumens, die für das kindliche Alter kaum jemals und auch sonst nur für äußerst schwer liegende Fälle von Neoplasmen in der Nase oder ihren Adnexen in Betracht kommen könnte, soll es ermöglichen, die entlegensten Gebiete dem Auge und der Hand des Operateurs zugänglich zu machen. Eine Publication findet sich in Nr. 46 und 47 der Wiener med. Wochenschr., Ausführlicheres in dem neu erschienenen Buche von Loewe: Zur Chirurgie der Nase (Berlin, Oscar Coblentz).

Aus der neueren Therapie stehen Biersche Stauung und Radiotherapie im Vordergrund des Interesses. Diese Methoden auch für die oberen Luftwege zu versuchen, lag nahe. Was bisher an Resultaten vorliegt, kann natürlich noch nicht als abgeschlossen gelten. Erwähnt sei, daß Mader-München (Sitzung der oto-laryngologischen Gesellschaft München, 27. Juni 1904) einen Apparat konstruiert hat, um die Kieferhöhle der Radio- bzw. Lichttherapie zugänglich zu machen. Er verwandte Hochspannungsfunkenlicht. Das Auge soll unter Nebenwirkungen nicht zu leiden haben. Allgemein verwertbare Resultate stehen noch aus. Mit Bierscher Stauung hat Henle-Breslau bei acutem Schnupfen gute Resultate an sich selbst und fünf Patienten aufzuweisen gehabt (Deutsche med. Wochenschr. XXXI, 6). Er ließ unter genauer Dosierung einen Hohlschlauch erst eine, dann 3 Stunden liegen und constatierte ein Sistieren der bekannten Erscheinungen in äußerst kurzer Zeit. Man kommt hierbei auf die Idee, ob die gebräuchlichen Volksmittel, z. B. das Um-den-Hals-legen eines Strumpfes, nicht durch die entstehende Stauung wirken. Sollten die guten Resultate weitere Bestätigung finden, so wäre das sicher im Interesse der Bekämpfung dieser anscheinend so harmlosen, in ihren Konsequenzen aber doch häufig recht gefährlichen Affection sehr wünschenswert. Für das Ohr sind die Folgen nasaler Erkrankungen ja schon lange gründlich studiert, auch für das Auge sind sie nach Kuhnts Vorgänge jahrelang Gegenstand der Beobachtung gewesen. Trotzdem mag es nicht überflüssig erscheinen, auf Neuerscheinungen in diesem Gebiete aufmerksam zu machen, so besonders auf Schmiegelows Arbeit „Ueber die Beziehungen zwischen den Krankheiten der Nase und des Auges“ in Bd. XV des Fränkelschen Archivs für Laryngologie. Hier wird eine schematische Uebersicht über die rhinogenen Erkrankungen der Orbita und des Auges gegeben und auf die große Bedeutung genauer Untersuchung der Nase bei gewissen Affectionen des Sehorganes hingewiesen.

Rein pharyngologische Arbeiten, d. h. solche mit Ausschluß des Waldeyerschen Schlundringes, sind, soweit sie für die Kinderheilkunde in Betracht kommen könnten, wenig erschienen. Zu erwähnen ist: Max Mann, Ueber Gaumenlähmung (Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVII, 1). Nach einer systematischen Einteilung nach in Frage kommenden Muskelgruppen wird in eingehender Weise alles für diese Affection Wichtige behandelt.

Laryngologisches jedoch liegt gerade auf einem Gebiete vor, das dem Kinderarzte wichtig ist, auf dem der Kehlkopfgeschwülste und der Fremdkörper. Die vorher erwähnte Tagung der British medical Association beschäftigte sich mit der „Behandlung und Prognose der gutartigen Kehlkopfgeschwülste“ und hierbei bildeten auch die des kindlichen Alters den Gegenstand der Debatte. So



wies wiederum Rosenberg-Berlin auf die bekannten Schwierigkeiten der Diagnose und endolaryngealen Behandlung von Kindern in solchen Fällen hin. Dundas Grant erwähnt ein tubenartiges Instrument mit scharfem Messer, das beim Zurückziehen den Tumor faßt und abschneidet. Rosenberg warnt bei Intubation vor den Gefahren einer Dissemination. — Während nach sonstiger Ansicht bei Erwachsenen die äußere Operation zwar überflüssig, bei Kindern aber manchmal nicht zu umgehen ist, geht Greville Macdonald so weit, die Vornahme einer äußeren Operation auch für das Kindesalter bei Papillomen für ungerechtfertigt zu erklären. — Zwei interessante Gegenbeweise zu dieser Anschauung lieferte in der Sitzung der Wiener laryngologischen Gesellschaft vom 9. Nov. 1904 Winternitz. „Die Operationen geschahen bei einem 19 Monate alten und einem 3jährigen Kinde. Bei erstem mußte wegen großer Ausbreitung des Papilloms die Schleimhaut des ganzen linken Taschenbandes, im zweiten wegen Papilloma multiplex das linke Taschenband und die Schleimhaut des rechten Taschen- und Stimmbandes excidiert werden. Die Defecte wurden mit 2—3 Catgutnähten verschlossen. Heilung per primam. Stenose ist nicht eingetreten.“ (Protok. v. Navratil.)

Wie wenig man hier, was die Methoden betrifft, schematisieren darf, zeigt ein Fall von Sophus Bentzen (Verhandlungen des Dänischen oto-laryngologischen Vereins vom 20. Nov. 1904 (Bericht in Monatsschr. f. Ohrenheilk. März 1905, 126). Ein 3jähriger Knabe hatte 5 Wochen vorher ohne bekannte Ursache stenotische Erscheinungen bekommen. Nach Tracheotomie Weiterbestehen der Stenose. Laryngoskopie und Autoskopie führten nicht zur Diagnose. Erst die Digitaluntersuchung ergab im rechten Ventriculus Morgagni einen spitzen Körper, der mit Mühe extrahiert wurde und sich als ein zusammengeballtes Stückchen Eisendraht entpuppte. Heilung. — Durand und Garel in Lyon (Archives internation. de lar. März u. April 1902, Corps étranger du larynx etc.) entfernten mittels Thyreotomie eine im Larynx fest-sitzende Nadel mit Glück. — Letal endete ein Fall von Moskowitz (Orvosók Lapja Nr. 20, 1904. Ref. v. Baumgarten), in dem nach erfolgloser Tracheotomie bei einem Kinde subchordal Eierschalen bei der Section gefunden wurden.

Für tiefer sitzende Corpora aliena hat uns das letzte Jahr einen weiteren Ausbau der modernen Hilfsmittel gebracht; dies sind das Radiogramm, die Broncho- und Oesophagoskopie. Letztere Methode wird z. B. von Hugo Stark (Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 6) in methodischer Weise besprochen und zwar nach Geschichte, Technik, Diagnostik, Differentialdiagnostik und Instrumentarium. Es liegen casuistisch relativ viele Mitteilungen vor, aus denen einige instructive herausgegriffen werden sollen. So besonders der zweite der Fälle von Fletcher Ingals (Bronchoscopy for foreign bodies in the bronchial tubes) in Illinois medical Journal Dec. 1904 (Ref. von E. Mayer). „In Fall I hatte ein 2jähriges Kind vor 2 Tagen eine Kaffeebohne aspiriert. Es wurde die Tracheotomie gemacht. Mittels der Bronchoskopie wurde der Sitz des Fremdkörpers festgestellt und dieser entfernt. Tod am nächsten Tage.“ Fall II: „2jähriges Kind hat ein großes Getreidekorn aspiriert. Bronchoskopie ohne vorhergehende Tracheotomie. Mittels einer elektromotorisch betriebenen Saugpumpe wurde das Secret entfernt. Das Korn war zu groß, um durch den Tubus entfernt werden zu können, wurde aber mit diesem zugleich herausbefördert.“ 50 Minuten Dauer, Chloroform, Heilung. — Ferner D'Astros und Molinié (Corps étranger de la bronche droite, extraction par la bronchoscopie directe. Marseille méd. 1. Dec. 1904). Hier mußte bei einem Kinde

von 11 Jahren, das einen Korkstöpsel aspiriert hatte, wegen beunruhigenden Zustandes mit der Bronchoskopie 10 Tage gewartet werden. Als dann nach ohne Chloroform vorgenommener Tracheotomie unter localer Anästhesie der Tubus in den rechten Bronchus eingeführt wurde, in dem man nach auscultatorischen und percutorischen Anhaltspunkten den Fremdkörper vermutete, mußte die Röhre an diesem und ebenso bei einem am zweiten Tage erneuten Versuche wegen heftiger Reaction zurückgezogen werden. Darauf entfernte ein spontaner Hustenstoß den Stöpsel mit einer größeren Eitermenge und die Heilung trat schnell ein. Diese Erfahrung dürfte wohl für die Anwendung der Chloroformnarkose sprechen, zumal da ja auch die Bifurcationsstelle als eminent hustenauslösender Ort bekannt ist, was auch in einer Pollakschen Arbeit, von der noch die Rede sein soll, erwähnt wird. — Wer sich ein anschauliches Bild des Herganges der „Oesophagoskopie bei Fremdkörpern“ verschaffen will, der lese den Beitrag H. v. Schroetters in Nr. 11 der Monatsschrift für Ohrenheilkunde am Orte selbst durch (S. 465). In der mit Abbildungen des Oesophagoskopischen Bildes und des Fremdkörpers versehenen Arbeit handelt es sich „um die Verankerung eines unregelmäßig gestalteten Knochenstückes (Halswirbels einer Gans) in einer 33 cm tief gelegenen Stenose des Oesophagus“, die augenscheinlich durch ein schon vor Jahren stattgehabtes längeres Verweilen eines Zwetschenkernes an derselben Stelle und die dadurch hervorgerufenen Wandveränderungen entstanden war. Wie der Autor in geschickter Weise den Oesophagoskopisch erkannten, sehr großen und noch dazu in einer Stricture liegenden Fremdkörper extrahierte, verdient genauer nachgelesen zu werden. — Erfahrungen von Neuenborn, Moses und Hopmann über Fremdkörper findet man Monatsschr. f. Ohrenheilk. VIII, 373. Ebenda auch einen äußerst bemerkenswerten Fall (Fackeldey-Cleve) von vermeintlichem Fremdkörper in der Speiseröhre eines Kindes von 1½ Jahren; Fackeldey berichtet: „Bei dem kleinen Patienten war schon längere Zeit das Schlucken der Milch sehr erschwert gewesen, so daß man sich, da das Kind sehr reduciert war und das Resultat der Spiegel-, Digitaluntersuchung und Sondierung negativ blieb, zur Oesophagoskopie in Narkose entschloß. Es zeigte sich 2 cm über der pulsierenden Aorta ein Ulcus mit ausstrahlenden Narben in einer Ausdehnung von ca. 1½ cm. Da anamnestisch Lues festgestellt wurde, gelang es, durch Darreichung von Jodkali und mehrfach angewandte Massage mit der Röhre, die interstitielle Stenose des Oesophagus zu heben und das Kind wiederherzustellen.“

Weitere Fälle sind aus den Referaten der bekannten Specialzeitschriften leicht zu extrahieren.

Zum Schlusse dieser Besprechung aus der Literatur der oberen Luftwege und als Ueberleitung in die der Otiatrie möge eine schon oben andeutungsweise erwähnte Arbeit Platz finden. Pollak (Graz) verbreitet sich ausführlich in der Decemberrummer der Schroetterschen Monatsschr. f. Ohrenheilk. über die Lehre vom Husten. Sein geschichtlicher und kritischer Ueberblick über die Anschauungen auf diesem Gebiete sind ebenso interessant wie die Zusammenstellungen der einzelnen Fälle, auf die es ihm hauptsächlich ankommt. Er verfolgt nämlich die Absicht, besonders auf den vom Ohr ausgehenden Husten die Aufmerksamkeit zu lenken. Er hat die Auslösbarkeit des Hustenreizes vom äußeren Gehörgang bei 100 Personen geprüft, gibt Statistisches nach Alter und Geschlecht, nach specieller Lage des Reizungsortes etc. Auf alle Einzelheiten soll hier nicht eingegangen werden, nur mag gestattet sein, zu bemerken, daß es den operierenden Ohrenarzt,

der so oft Gelegenheit hat, bei Verbänden der freigelegten Pauke, speciell bei Aetzungen, vom Mittelohr ausgehend Hustenreiz zu beobachten, sonderbar anmutet, wenn Verfasser von seiner Erfahrung, „daß mitunter auch von dem Mittelohre her und speciell von der medialen Wand der Paukenhöhle Husten hervorgerufen werden kann,“ sagt, sie sei bisher „völlig unbekannt“ gewesen. Doch das nebenbei. Dem Kinderarzt werden die Fälle, in denen Fremdkörper oder Ceruminalpfropfe zu sogen. nervösem Husten führten, jedenfalls Veranlassung geben, diesem Gebiete seine Aufmerksamkeit zu schenken. Die Arbeit verdient schon aus diesem Grunde, selbst studiert zu werden. Bei Gelegenheit des „Husten“-Themas sei auf eine Schutzvorrichtung aus Marienglas gegen das Anhusten des Arztes seitens des Patienten hingewiesen, die Neumayer (München) in der 26. Sitzung der laryngotologischen Gesellschaft München am 17. Oct. 1904 gab. Sie soll widerstandsfähig sein und, da sie nur 10 g wiegt, den Reflector nicht belasten.

Die Otiatrie hat im vergangenen Jahre den Anfang zur Bearbeitung eines wichtigen Gebietes im großen Stile gemacht, des der „Taubstummheit“. Auf Hartmanns Anregung gelegentlich der Wiesbadener Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft hat sich die Berliner Versammlung 1904 mit der „Anatomie der Taubstummheit“ als Hauptthema befaßt, und von dem im Auftrage der otologischen Gesellschaft herausgegebenen Werk „Die Anatomie der Taubstummheit“ hat uns noch der Schluß des Jahres die mustergültige erste Lieferung mit Beiträgen von Siebenmann, Watsuji und Politzer gebracht. Es steht zu hoffen, daß das Werk die große Aufgabe, die ihm gestellt ist, vollauf erfüllen wird. Ob und wie weit die zu schaffenden Grundlagen die Praxis beeinflussen werden, ist natürlich noch nicht abzusehen. Die Möglichkeit einer derartigen Wirkung ist aber umsoweniger von der Hand zu weisen, als ja auch ein Gebiet, das der Praxis weitab zu liegen scheint, das physiologisch-akustische, letzten Endes wichtige klinische Fragen zu lösen vermag. So weist Bezold in der Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLV, 3, fußend auf seinen Experimenten und Ansichten über die „Hörprüfung mit Stimmgabeln bei einseitiger Taubheit etc.“, unter anderem darauf hin, daß durch seine Methode die Möglichkeit gegeben werde, eventuell das Fortschreiten einer Eiterung auf das Labyrinth zu verfolgen, was natürlich für die Frage eines Eingriffes sehr wichtig wäre. Auf die Einzelheiten soll hier nicht eingegangen werden und zwar einerseits deswegen, weil dem Kinderarzt die in Frage kommenden Theorien fern zu liegen pflegen, dann aber auch, weil es sich nicht um unwidersprochene Dinge handelt. Wer sich speciell für dieses Gebiet interessiert, lese die Bezoldsche Arbeit, dann aber auch die sich dagegen wendende von Zimmermann mit dem vielsagenden Titel: „Unrichtige Schlüsse aus Stimmgabelversuchen auf die Function des sogen. Schalleitungsapparates“ (Zeitschr. f. Ohrenheilk. XIV, 4), ferner Bezold: „Weitere Untersuchungen über Knochenleitung und Schalleitungsapparat im Ohre etc.“ (ibid. XLVIII, 1 u. 2), sowie die noch teilweise hierher gehörige Arbeit von Bönninghaus: „Zur Theorie der Schalleitung“ (ibid. XLIX, 1).

Ueber „hysterische Taubheit“ bei einem 8jährigen Knaben berichten Gompertz-Freund in der Sitzung der Oesterreichischen otologischen Gesellschaft vom 31. Oct. 1904. Leichte acute linksseitige Otitis nach Influenza. Trotz Aufhellung Weiterbestehen der Schwerhörigkeit. „Flüstersprache links fast 8 m, die Stimmgabeltöne auffallend schlecht. Bei Versprechen von Geld für das Nachsprechen hört Patient die Worte, die er vorher auf 8 m nicht hörte, allmählich immer weiter,

bis auf 20 m und mehr.\* Es soll starke Onanie nachgewiesen worden sein, zerstreutes Wesen, Kopfschmerz und zeitweise Wutanfälle sollen bestanden haben.

Die Otitis media acuta und ihre Behandlung wurde u. a. in der „Berliner otologischen Gesellschaft“ nach zwei Vorträgen von Heine zum Gegenstand der Discussion gemacht, ohne daß bei allem Interesse, dessen die einzelnen Ausführungen sich erfreuten, ein anderes Resultat zu verzeichnen gewesen wäre, als dasjenige, welches ich schon im vorigen Referat gelegentlich der Coblenzer Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft verzeichnete, nämlich daß von den verschiedenen Wegen die meisten zum Ziele führen, sofern sie nur auf Schaffung freien Abflusses, Fernhaltung von Reizen und Verunreinigungen und Beobachtung der chirurgischen Gesichtspunkte gerichtet sind (Monatsschr. f. Ohrenheilk. XXXVIII, 8, S. 362 u. 365). Doch kann wohl gesagt werden, daß der Versuch der Zaufalschen Schule, besonders Piffis, die Paracentese einzuschränken, von dem im vorigen Bericht die Rede war, als gescheitert gelten muß. — Ein Sammelreferat von Kobrak: Ueber die Beteiligung des Gehörorgans an acuten Infektionskrankheiten (Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. 1904, Nr. 1, Bd. III) dürfte auch Kinderärzten willkommen sein. Ueber „Die Beziehungen der eitrigen Mittelohrentzündung zur epidemischen und tuberculösen Meningitis“ verbreitet sich Alt (Monatsschr. f. Ohrenheilk. IX, 1904, S. 406). Verfasser betont die Schwierigkeit, bei einer Meningitis festzustellen, ob sie otogen sei oder nicht, und weist auf jene Fälle hin, bei welchen im Anschluß an eine acute Mittelohrentzündung eine tuberculöse Meningitis auftritt. Es sind das z. B. Kinder mit latenter Tuberculose, in deren Ohreiter gewöhnlich nur Streptokokken nachzuweisen sind, während doch eine tuberculöse Hirnhautentzündung durch die gewöhnliche Otitis ausgelöst wird. 6 Fälle, von Lentert, Hinsberg und Haake, werden außer den eigenen erwähnt. — Einen bedeutsamen Fall von „primärer, isolierter Mittelohrtuberculose“ konnte Rebbeling (Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVI, 1 u. 2) bei dem 10wöchigen Kinde einer lungentuberculösen Mutter durch die Section nachweisen, was bisher wohl kaum jemals gelungen war. Verfasser denkt sich das Zustandekommen so, daß die Erreger von der Mutter her durch die Mundhöhle des Kindes in die Tube und Pauke eingedrungen sind. — Vom Ohre ausgehende Sepsis bei Säuglingen (De l'infection septique d'origine otique chez les nourrissons) behandelt Barbillon (Archives internat. de laryng., März-April 1904, S. 2). Nach seiner an 25 Fällen gewonnenen Auffassung führt das Zusammenbringen zahlreicher Säuglinge in Heimen etc. leicht zu septischer Infection des Nasenrachenraums und Mittelohrs, die dann fälschlicherweise als Verdauungsstörungen angesehen werden, ein Fehler, den das Versagen der Magen-Darmtherapie nachweist. Erst secundär tritt dann eine Infection des Verdauungstracts ein. — Zu dem Thema der Infection gehört auch gewissermaßen der sonderbare Fall von Haug aus der Aerztl. Sachverständigen-Zeitung: „Entwicklung von Impfpusteln an beiden Ohren bei einem Kinde infolge Badens in inficiertem Badewasser.“ Das Kind hatte Intertrigo hinter der Ohrmuschel und wurde in derselben Wanne gebadet, die kurz vorher für ein geimpftes Kind mit völlig entwickelten Pusteln, die teilweise schon geplatzt waren, benutzt worden war.

Die Otochirurgie ist zur Zeit auf dem Standpunkte angelangt, Allgemein- gut der Ohrenärzte zu sein. Die großen Streitfragen der letzten Jahre sind bis auf einige, die mehr die Hirnchirurgie betreffen, zu einem gewissen Abschluß gelangt, Casuistisches gilt daher meist nicht mehr als so wichtig und kann deswegen

auch an dieser Stelle übergangen werden. Daß noch recht schwere Fehler vorkommen zeigt ein Fall, den V. Urbantschitsch in der Oesterreichischen otologischen Gesellschaft vom 28. Nov. 1904 vorstellte. Der 10jährige Knabe war im Auslande Juli 1904 hinter dem linken Ohre operiert worden. Es traten Krämpfe, Bewußtseinsstörungen, Ptosis rechts mit heftigen Schmerzen, später Strabismus internus duplex auf. Kurz: es stellte sich heraus, daß gar nicht das Mittelohr, sondern die hintere Schädelgrube eröffnet und tamponiert worden war. Völliges Verschwinden aller Erscheinungen nach der von Urbantschitsch vorgenommenen Totalaufmeißelung. — Diese Totalaufmeißelung bei einer gewissen Anzahl von Fällen durch die Extraction der Gehörknöchelchen überflüssig zu machen, ist eine Zeitlang versucht worden. Gute Resultate hat man jedoch nicht erzielt. Eine Mitteilung Langes, der jedoch ausdrücklich bemerkt, daß der größere Eingriff nicht etwa durch diese Operation habe ersetzt werden sollen, liegt über 27 Operationen der Gehörknöchelchen aus der kgl. Charité vor (Monatsschr. f. Ohrenheilk. Oct. 1904, S. 459). Herzfeld und Passow berichten übereinstimmend, daß sich die Hoffnungen, die man auf die Operation setzte, nicht erfüllt haben.

Eine übersichtliche Besprechung der „otogenen Senkungsabscesse“, für praktische Aerzte bestimmt, gab Ernst Urbantschitsch im Wiener Doctoren-collegium am 29. Febr. 1904 (Wiener med. Presse 1904, 12, 13). Die Arbeit muß nachgelesen werden. Sie ist sehr ausführlich, klar und instructiv. Besonders ist auch die Besprechung der Lage der Abscesse zur Fascie wichtig.

Bezüglich der Nachbehandlung des operierten Warzenfortsatzes ist zu bemerken, daß die Ausfüllung der retroauriculären Höhle mit Paraffin mehrfach bei tiefen Gruben mit gutem Erfolge weiter versucht worden ist. Wenn P. Reinhard-Cöln zur Vermeidung der manchmal schwierigen Nachbehandlung bei Kindern empfiehlt, auch bei radicaloperiertem Warzenfortsatz gleich nach Bildung frischer Granulationen die Höhle mit Paraffinum solidum von 52° Schmelzpunkt auszugießen (Monatsschr. f. Ohrenheilk. VIII, S. 372) und nach Durchwachsung des Paraffins durch gestielten Lappen zu schließen, so muß das doch Bedenken erregen. Politzer macht, wie Röpke *ibid.* bemerkt, nur im Anschluß an einfache Eröffnung und da auch erst, nachdem die Verbindung zwischen Höhle und Mittelohr zugranuliert ist, die Ausgießung. Röpke empfiehlt sie bei decrepiden Individuen mit mangelnder Granulationsbildung und vernäht über dem Paraffin die angefrischten Wundränder. Oft nötigen Schmerz und sonstige Reaction zur Herausnahme. Die Resultate sind wechselnd.

Von Einzelfällen sei erwähnt: Rudimentär entwickelte mißbildete Ohrmuschel mit congenitaler einseitiger Facialislähmung infolge von Hypoplasie der Nerven. (Neuenborn-Krefeld in der Sitzung der Vereinigung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte [XIII. Sitzung, 24. April 1904; Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 8, S. 370]) und Friedmann: Objectiv wahrnehmbares Ohrgeräusch bei einem 9jährigen Mädchen (Berliner otolog. Gesellsch., 9. Febr. 1904), das bei dem Vortrage schon 6 Monate unverändert bestand.

Die Literatur über Ohrverletzungen, die einen erfreulichen Umfang angenommen hat und durch Passow, B. Baginsky, Stenger u. a. gefördert worden ist, reicht in ihren wichtigsten Erscheinungen in das Jahr 1905 hinein und soll ebenso wie die noch nicht abgeschlossenen Versuche mit neueren Heilmitteln, z. B. dem Thiosinamin, im nächsten Jahresberichte im Zusammenhange besprochen werden.

## Literarische Anzeigen.

**Lehrbuch der Säuglingskrankheiten.** Von Dr. med. et phil. Heinrich Finkelstein, Privatdocent und Oberarzt am Waisenhaus und am Kindersyhl der Stadt Berlin. I. Hälfte. Berlin 1905, Fischers medicinische Buchhandlung (H. Kornfeld).

Seit überaus langer Zeit ist kein Buch in deutscher Sprache erschienen, das sich speciell und ausschließlich mit der gesamten Pathologie des Säuglingsalters beschäftigt. Nun hat Finkelstein es unternommen, die Lücke in unserer Fachliteratur auszufüllen, und wer wäre besser als er hierzu befähigt gewesen? Heute liegt der erste Teil des Werkes vor, 17 $\frac{1}{2}$  Bogen stark und mit 9 Kurvenzeichnungen ausgestattet, und kann ein endgültiges Urteil naturgemäß auch nicht abgegeben werden, ehedem das ganze abgeschlossen ist, so kann man doch heute schon mit Befriedigung feststellen, daß Finkelsteins Arbeit zu den wertvollsten Erscheinungen gehört, die in den letzten Decennien die Kinderheilkunde bereichert haben.

Das Buch beginnt mit einer Einleitung, in der die Säuglingssterblichkeit erörtert und die Mittel zur Bekämpfung derselben besprochen werden. Hier wird die Darstellung der socialen Seite der Frage voll gerecht. Mit anerkennenswerter Offenheit wird auf einen besonders wunden Punkt hingewiesen (S. 14), wie nämlich in Deutschland der Unterricht in der Kinderheilkunde und auf dem Gebiete der Säuglingsphysiologie und Pathologie vielerorts noch so sehr im argen liegt und daß der bloße Lehrauftrag an den bisherigen inneren Kliniken nicht zur nutzbringenden Durchführung des pädiatrischen Unterrichtes befähigt. Als erster Teil des eigentlichen Werkes folgt die Entwicklung und Ernährung des Säuglings, gewissermaßen die Physiologie des Säuglingsalters. Bedauerlicherweise wird hier (S. 20) die Darreichung von  $\frac{1}{2}$  Milch als „gebräuchlich“ bezeichnet und nicht bekämpft. Nach meiner Ansicht sind solche Verdünnungen „mißbrauchlich“ und unter allen Umständen zu vermeiden. Der Beginn der Nahrungsaufnahme soll auf den zweiten Tag verschoben werden (S. 21) und das späte Einschießen der Milch in die Mutterbrust soll uns belehren, daß diese Hungerzeit nichts Unnatürliches hat. Diese von der Breslauer Schule übernommene Lehre behagt mir durchaus nicht, noch weniger aber der Rat, zunächst Tee zu geben. Bei Brustnahrung lege man, wenn es das Befinden der Mutter erlaubt, unbesorgt am ersten Tage an, um durch den Reiz des saugenden Kindes die Milchbildung anzuregen, und auch bei künstlicher Ernährung kann der, der mit einwandfreier Milch und ebensolcher Aseptik bei der Verarbeitung derselben arbeitet, ruhig die auch später zu verabreichende Nahrung geben; dann wird der gefürchtete Schaden sicher ausbleiben. Ganz vorzüglich sind die folgenden Auslassungen über das gesunde Kind. In dem Kapitel „Natürliche Ernährung“ tritt Finkelstein mit aller Energie seines umfassenden Wissens gegen das Märchen von der weitverbreiteten Unfähigkeit zum Stillen auf, das besonders seit Kunzes Auftreten auf dem Gebiete der Kinderheilkunde mehr und mehr Gläubiger findet (S. 30). Alles, was hier und im folgenden gesagt wird, ist mir aus der Seele gesprochen und entspricht den Anschauungen, die ich seit Jahren vertrete. Geeigneter als die erste Beigabe einer dicken Griesbouillon beim Abstillen erscheint mir die von mir stets empfohlene Verabreichung grüner Gemüse (Spinat, Kochsalat), Kartoffelmus und Apfelpüree; besonders bei fetten Kindern besitzender Klassen kann man die Suppen und Breichen nicht genügend

einschränken. Die Tatsache, daß wir (S. 67) heute haltbare Dauermilch gewinnen können und zwar durch relativ einfache und billige Maßnahmen, war dem Verfasser bei Drucklegung des Buches wohl noch nicht zugänglich; im übrigen entspricht die Darstellung dieses einleitenden Absatzes der künstlichen Ernährung vollständig meinen Anschauungen. In der Fettfrage nimmt Finkelstein (S. 88. ff.) einen vermittelnden Standpunkt ein, wobei allerdings deutlich zu erkennen ist, daß er mehr nach der mageren Seite zuneigt. Daß beispielsweise der mikroskopische Befund irgend nennenswerter Mengen von Fetttropfen und Fettsäurenadeln im Stuhle eine beginnende Störung anzeige und ängstlich zu verhitzen sind, möchte ich direct bestreiten (p. 95). Allerdings kommt es im wesentlichen darauf an, was man „nennenswert“ nennt. Aber auch makroskopisch sichtbare Mengen von Fettsäuren — das, was allgemein als unverdautes Eiweiß bezeichnet wird, die gelb-weißen Brocken im Stuhle, sind ja bekanntlich Fettsäuren und Seifen — haben auch bei monatelangem Vorkommen sehr oft keinen nachteiligen Einfluß auf das Gedeihen der Kinder. Den sogen. „Reagenzversuchen Schloßmanns“ über die Schicksale des Mehles (S. 100) haftet seit einer etwas absprechenden Beurteilung von autoritativer Seite im 47. Bande des Jahrbuches ein kleiner Makel an; ich würde aber doch den Herrn Verfasser bitten, vor Drucklegung der 2. Auflage seines Buches einmal mein Original und nicht nur die Kritik desselben lesen zu wollen; er wird dann finden, daß die Reagenzgläser nur der Beobachtung am Lebenden zur Unterstützung dienen sollten. Finkelsteins Standpunkt in der Mehfrage ist im übrigen auch heute noch nicht der meine: ich kann ihm aus einer doch auch nicht kleinen Erfahrung heraus versichern, daß es auch ganz ohne Mehle geht, und daß vom erzieherischen Standpunkte aus die Mütter erst einmal dahin gebracht werden müssen, das einzusehen. Auch heute noch kostet die schematische Anwendung und Verordnung von Mehlen Tausenden von Kindern das Leben. Die Praußnitzsche Ansicht (S. 110), daß man übergroße Nahrungsmengen als physiologisch betrachten darf, weil sie von kräftigen Kindern vertragen werden, wird gebührend zurückgewiesen; überhaupt ist das Kapitel von der praktischen Durchführung der künstlichen Ernährung, bekanntlich dasjenige, das am schwersten darzustellen ist, überaus klar, übersichtlich und packend geschrieben.

Es folgt nunmehr der zweite Teil, die Pathologie des Säuglingsalters. Die sogen. Buhlsche Krankheit, eine der verschiedenen klingenden Bezeichnungen, unter denen die septische Infection der Neugeborenen wandelt, ist noch erwähnt; möge ihr die verdiente Ruhe bald beschieden sein! Asphyxie und Lungenatelektasien, ebenso wie die durch Geburtstraumen hervorgerufenen Krankheiten sind durch treffliche Krankengeschichten kurz und prägnant ebenso wie alle folgenden Absätze illustriert. Nach der Besprechung der Frühgeburt und ihrer Pflege, sowie der Störungen des Nabelverschlusses folgt die Abhandlung der allgemeinen Infektionskrankheiten. Bei der Erwähnung der Lues tarda wäre eine stärkere Betonung der Tatsache zu wünschen, daß ein guter Teil der unter dieser Flagge segelnden Fälle nichts als acquirierte Lues sind. Wenn erst (S. 147) von schon Verheirateten wegen Abort, Totgeburten oder Krankheit des Kindes Rat gefordert wird, so muß unverzüglich eine energische Behandlung beider Gatten eingeleitet werden. Mit diesem Rate bin ich nicht einverstanden; nur dann lasse ich beide Ehegatten behandeln, wenn auch beide Krankheitserscheinungen zeigen, die nicht luetische Ehehälften schmieren zu lassen, halte ich nur dann für angezeigt, wenn es sich um die gravide Ehefrau handelt, um auf diesem Wege das kommende Kind zu behandeln.



In Fällen, wo ein gesunder Mann eine aus erster Ehe luetisch inficierte, womöglich schon tertiär syphilitische Witwe heiratet, ich verfüge zufällig über mehrere Fälle dieser Art — wäre doch die Behandlung des gesunden Mannes zum mindesten überflüssig. Ferner muß auch bedacht werden, daß jede Quecksilberkur bei der Frau unter Umständen im stande wäre, die Entstehung der natürlichen Immunität störend zu beeinflussen. Was die Behandlung der luetischen Säuglinge anbetrifft, so stelle ich die Schmierkur auch hier über jede andere Verabreichungsart des Quecksilbers und bin sicher, die von Finkelstein gefürchteten Schädigungen vermeiden zu können.

Auch in der Tuberculosefrage vermag ich nicht, mich ohne weiteres dem Verfasser anzuschließen, so scheint mir die Ansicht, daß sich die frühesten Producte der Krankheit gerade in den regionären Drüsen (S. 157) finden, recht fraglich. Es will mir scheinen, als sei der Tag nicht mehr fern, wo wir doch über den Infectionsmodus bei der Tuberculose unsere Ansichten wesentlich ändern und zu einer dem Behringschen Standpunkte recht nahestehenden Auffassung der Dinge kommen werden. Für uns ist das Präponieren der Veränderungen in den Bronchialdrüsen durchaus kein Beweis für den Eintritt der Infection von den Luftwegen aus; ich leugne gar nicht, daß mein Glaube an die aerogene Infection vollständig erschüttert ist und daß ich heute fest überzeugt bin, daß der Weg, den der Tuberkelbacillus nimmt, aus dem Verdauungstractus — von Mund bis Analöffnung — in das Blut und von hier vermöge chemotactischer Affinität, über die wir nichts wissen, in das Prädilectionsgewebe der Lungen und erst von da aus in die Bronchialdrüsen führt. Die Meinung (S. 158), daß die Gaumenmandeln beim Säugling gegenüber der Infection wie mit anderen acuten Prozessen so auch mit Tuberculose eine Immunität zeigen, ist irrig; Tonsillartuberculose im Säuglingsalter ist durchaus nichts Seltenes, ja geradezu bei mikroskopischer Verfolgung der Dinge in der Mehrzahl der Fälle zu finden, wie Geipel an unserem Material nachgewiesen hat. Daß Typhus im Säuglingsalter selten sei (S. 176), ist wohl nur so zu verstehen, daß der Typhus an und für sich bei uns selten ist. Wo man aber endemisch oder epidemisch gehäuft den Abdominaltyphus findet, da sieht man auch die Säuglinge sehr viel erkranken. Hierauf muß immer besonders hingewiesen werden, da gerade mit den Dejectionen der Säuglinge unvorsichtig umgegangen wird und hier die Stellung der Diagnose meist unterbleibt. Die Verwendung des Tuberculin als Diagnosticum findet keine Erwähnung bei Besprechung der für die Erkennung der Krankheit geeigneten Mittel, mir will scheinen, als wäre damit das beste Hilfsmittel, das wir dabei haben, ausgelassen worden. Der Glaube, daß die auf die Bronchialdrüsen beschränkte Tuberculose eventuell die Möglichkeit einer Heilung gibt, erscheint mir gerade im Säuglingsalter zu optimistisch; ich habe niemals auch bei Obduction gerade beginnender Fälle irgendwelche darauf hinweisende Zeichen gesehen, so daß ich als charakteristisch für die Säuglingstuberculose geradezu ihre Progredienz, ihre Unaufhaltbarkeit bezeichnen möchte.

Der letzte Abschnitt des Buches behandelt die Erkrankungen des Nervensystemes, und hier scheint uns Finkelstein etwas zu bieten, was vom ersten bis zum letzten Worte mustergültig ist und über aller Kritik steht.

Betrachten wir den ersten vorliegenden Band des Lehrbuches der Säuglingskrankheiten als Ganzes, so wolle niemand aus den vorgebrachten Ausstellungen schließen, als ob die kleinen Einzelheiten, bei denen ich Kritik geübt habe, dem Werte der gesamten Arbeit Abbruch tun könnten, ganz abgesehen davon, daß

zumeist Meinung gegen Meinung steht und so mancher Leser sich sicher lieber auf Finkelsteins als auf meine Seite schlagen wird. Meine Ansicht über das Finkelsteinsche Buch ist die, daß wir in ihm eine fundamentale Bearbeitung des in Rede stehenden Gebietes haben, die für alle Zeiten eine Fundgrube für den Pädiater und ein Standardwerk bleiben wird. Der breiten Öffentlichkeit und besonders dem Auslande ist damit der offenkundige Beweis dessen erbracht, was Näherstehende ja längst wußten, daß Heinrich Finkelstein unter den ersten Kennern der Säuglingsmaterie in vorderster Reihe steht. Als angenehme Zugabe zu dem inhaltlichen Werte gesellt sich die Erscheinung, daß wir es mit einem formell äußerst glücklich begabten Schriftsteller zu tun haben, dessen Darstellung ebenso gewandt als fesselnd ist. Man wird das Buch, wenn man es begonnen hat, ungern aus der Hand legen, ohne es fertig gelesen zu haben. Schale und Kern sind gleichwertig, und den Nutzen, welcher der deutschen Aerzteschaft aus diesem Werke erwachsen wird, erachte ich als einen bedeutenden. Möge eine weite Verbreitung dem ersten Bande beschieden sein und der zweite bald und ebenbürtig folgen!

Schloßmann.

**B. Bendix, Lehrbuch der Kinderheilkunde für Aerzte und Studierende.**  
1905, 4. Aufl. Wien, Urban und Schwarzenberg.

Verf. bietet in der neuesten Auflage seines Werkes ein Lehrbuch, welches, ohne daß der Umfang des Buches erheblich größer wird, in den einzelnen Kapiteln die allerneuesten Forschungen in klarer Form zur Darstellung bringt und auf noch strittigen Gebieten jeder beachtenswerten Ansicht einen Platz einräumt. Erwähnenswert in dieser Hinsicht ist besonders das Kapitel über Tuberculose.

Sehr angenehm berührt auch die Vollständigkeit der Literaturangaben, welche die allerneuesten Daten umfassen. Letzterer Umstand vor allem macht das Lehrbuch nicht nur dem praktischen Arzte schätzenswert, sondern auch zu einem wertvollen Bestandteil der Bibliothek des Kinderarztes.

Eichelberg (Dresden).

**Handbuch der Physiologie des Menschen in vier Bänden.** (Bearbeitet von einer größeren Reihe von Autoren.) Herausgegeben von W. Nagel in Berlin bei Friedrich Vieweg & Sohn, Braunschweig.

Vor mir liegt von dem groß angelegten Werke die erste Hälfte des ersten Bandes, welcher die Physiologie der Atmung und des Kreislaufs enthält, und der dritte Band in zwei Hälften, die Physiologie der Sinne umfassend; erstere von Bohr-Kopenhagen, Boruttau-Göttingen, Frank-München, Gürber-Würzburg, F. B. Hoffmann-Innsbruck, Tigerstett-Helsingfors, letztere von Nagel-Berlin, v. Kries-Freiburg, Schenk-Marburg, Zoth-Graz, Schaefer, Thunberg-Upsala und von dem Herausgeber bearbeitet. — Das Werk soll eine Darstellung des augenblicklichen Standes der Physiologie des Menschen bringen, nachdem seit dem Erscheinen des großen Sammelwerkes von L. Herrmann bereits 25 Jahre dahingegangen sind und sich eine erneute Zusammenfassung der Tatsachen als dringend notwendig erwiesen hat.

Es möge hier nur, um Einteilung und Umfang des Werkes zur Kenntnis des Lesers zu bringen, auf das Wesentlichste des Inhaltsverzeichnisses des ersten Bandes, der auch für den Kinderarzt von höchstem Interesse ist, hingewiesen werden. — In dem Abschnitte von der Physiologie der Atmung kommen zunächst

Atembewegungen und Innervation derselben zur Darstellung; sodann die Blutgase, die Gase der Lymphe und Secrete mit einer eingehenden theoretischen Darstellung des Verhaltens von Gasen in Flüssigkeiten überhaupt und insbesondere in Flüssigkeiten wie das Blut mit dissociablen gasbindenden Stoffen. Es folgt sodann die Darstellung der Blutgase, das Verhalten derselben im Blute, in der Lymphe und den Secreten und schließlich die sorgsame und umfassende Darstellung des respiratorischen Gaswechsels. — Haut- und Darmatmung und auch die fötale Atmung finden in besonderen Kapiteln Berücksichtigung.

In der Physiologie des Herzens wird zunächst die Anatomie des Herzens, die Reizbarkeit, Contractilität und Leitung der Erregung im Herzen abgehandelt; sodann die Innervation des Herzens und der Blutgefäße. — Der die Physiologie der Sinnesorgane umfassende Band behandelt zunächst im allgemeinen die Lehre von den spezifischen Sinnesenergien, auch die Psychologie der Sinne, sodann sehr eingehend die Lehre des Gesichtssinnes und der Reihe nach Gehör, Geruch-, Geschmackssinn und die Lehre vom Tastsinn, den Schmerzempfindungen, die Lage-, Beugungs- und Widerstandsempfindungen.

Bei der Fülle des Stoffes ist es nicht möglich, die Darstellung im einzelnen zu kennzeichnen; es sollte vielmehr nur auf die Bedeutung des großen Werkes hingewiesen werden.

Die Ausstattung des Werkes ist tadellos; die einfachen Figuren sind klar, übersichtlich und gut verständlich.

Das Werk wird sich ebenso dem gelehrten Arzte, wie für vielfache Detailfragen auch dem Praktiker von Nutzen erweisen.

Baginsky.

### Leo Leschziner †.

Während der Drucklegung der in diesem Hefte erscheinenden Arbeit verstarb am 11. September in Beuthen der Verfasser an den Folgen einer heimtückischen Blinddarmentzündung. Leschziner war nach vollendetem Studium erst Volontärassistent an der Dresdener Kinderklinik und dann Assistent am Dresdener Säuglingsheim. Vor reichlich Jahresfrist ließ er sich wohlausgebildet in Beuthen, O.Schl., als Kinderarzt nieder und hat sich rasch Vertrauen und eine gute Praxis erworben. Aus voller Tätigkeit heraus entriß ihn ein hartes Geschick, gerade kurz ehe er wieder nach Dresden kommen wollte, um seine Ferienzeit zur Arbeit in meinem Laboratorium zu benutzen. Dem lebenswürdigen, zuverlässigen Kollegen werden alle, die ihn kannten, ein gutes Andenken bewahren und in unserer Wissenschaft sichern ihm seine Arbeiten über Buttermilch, über die Bacterienmenge der Fäces u. a. m. dauernde Anerkennung.

Schloßmann.

## Gibt es eine vom Darm ausgehende septische Infection beim Neugeborenen?

Von

Dr. H. Cramer, Frauenarzt in Bonn a. Rh.<sup>1)</sup>.

Eine besondere Eigentümlichkeit der Pathologie des Neugeborenen ist es, daß wir hier nicht wie beim Erwachsenen die verschiedenen Krankheitsformen unter die einheitlichen Gesichtspunkte der Erkrankung einzelner Organe zusammenfassen. Wohl in keinem Gebiet der klinischen Pathologie werden wir so sehr zu einer allgemeinen bacteriologischen Auffassung hingedrängt, wie gerade hier. Ein großer Teil der Krankheiten der Neugeborenen gehört ja zum Bilde der septischen Puerperalinfection. Wie im bacteriologischen Experiment sehen wir in den ersten Lebenstagen die Reaction des vorher keimfreien Körpers auf das Eindringen der Mikroben an den verschiedensten Eingangspforten. Wir stellen daher am zweckmäßigsten die erworbenen Krankheiten des Neugeborenen unter den allgemeinen Begriff der Infection. Es ist zweifellos, daß auch die Winckelsche und die Buhlsche Krankheit, sowie viele Fälle von Meläna hierher zu rechnen sind.

Bei der ungeheuren Bedeutung, die die Erkrankungen des Darmtractus im Säuglingsalter haben, ist es aber außerordentlich auffallend, daß septische Infectionen, die vom Darmtractus ihren Ausgang genommen hätten, beim Neugeborenen, soweit es mir bekannt ist, bisher kaum beobachtet worden sind. Wir müssen daraus schließen, daß ein derartiger Infectionsweg hier sehr selten ist. Eine eingehende Aussprache über diese Frage brachten 1899 die Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in München in den Referaten von Finkelstein und Seifert. Fischl vertritt in dem von ihm bearbeiteten Kapitel des Biedertschen Lehrbuchs der Kinderkrankheiten (1902) den Standpunkt mit Recht, daß es sich bei gleichzeitiger Erkrankung des Digestionsapparates und entfernt liegender Organgebiete in den allermeisten Fällen nicht um eine vom Darm ausgehende Sepsis, sondern um secundäre Mikrobeninvasionen handelt. Ist jedoch die

---

<sup>1)</sup> Nach einem Vortrag in der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte.

Darmerkrankung die bei der Section einzig und allein nachweisbare Anomalie, so wäre es gezwungen, wenn man sie nicht als die causa mortis ansehen wollte. Derartige Fälle sind aber so selten, daß ihre Mitteilung unbedingt gerechtfertigt erscheint. Vor allem aber hat die Frage, ob beim Neugeborenen eine primäre, vom Darmkanal ausgehende septische Infection möglich ist, eine sehr große praktische Bedeutung, auf die ich unten noch genauer einzugehen beabsichtige. Ich gebe im folgenden zunächst die Beschreibung von zwei für unsre Frage in Betracht kommenden Beobachtungen.

Den 1. Fall sah ich vor 5 Jahren. Der Neonatus zeigte vom 2. Lebenstage ab eine hochgradige Apathie, verweigerte vom 3. Tage an die Brust und jegliche künstliche Nahrung, entleerte in Durchfällen ein aashaft stinkendes Meconium und starb nach im ganzen  $3\frac{1}{2}$  Tagen unter auffallender Abkühlung und cyanotischer Verfärbung der Haut<sup>1)</sup>. Die Mutter dieses Kindes war gesund und absolvierte ein normales Puerperium. Die Section des Kindes ergab ein Bild, das ich beim Neugeborenen noch nie gesehen hatte. Der gesamte Darmtractus vom Duodenum bis an den Sphincter ani zeigte eine diffuse, durch die Serosa gelblich-weiß durchschimmernde Schwellung der Follikel von Stecknadelkopf- bis Hanfkorngröße, im oberen Teil des Dünndarms spärlich, im unteren reichlicher und vor allem im Dickdarm dicht gesät. In diesem mit den geschwellten Follikeln dicht besäten Teil fanden sich noch Reste von Meconium. Die Peyerschen Flecken traten aus der Mucosa deutlich hervor, die Mesenterialdrüsen waren stark geschwollen. In der Wand des Oesophagus waren analog der Follikelschwellung im Dünndarm ebenfalls vereinzelt stecknadelkopfgröße weißliche Knötchen sichtbar. Im Dickdarm war ein Teil der Follikel bereits in kleine flache Geschwüre zerfallen. An den übrigen Organen und am Gehirn fand sich nichts Bemerkenswerthes, insbesondere waren die Nabelgefäße und die Nabelwunde vollkommen normal. Die Follikel zeigten einen bedeutenden Zellreichtum, die Geschwürchen im Dickdarm eine erhebliche kleinzellige Infiltration. Auch waren in den Schnittpräparaten hier Streptokokken nachweisbar. Jedoch ist nach den neuesten Erfahrungen auf diesen Befund kein besonderer Wert zu legen, da die Section erst ca. 24 Stunden nach dem Tode des Kindes stattfand.

Vor kurzem wurde ich an diesen Fall auf das lebhafteste erinnert durch ein sehr ähnliches Bild bei der Section eines am Anfang des 4. Lebenstages plötzlich gestorbenen Neugeborenen. Die Mutter des Kindes, eine grazil gebaute, gesunde V-para, machte eine normale Schwangerschaft durch. Am 15. Oct. 1904, Vormittags 3 Uhr, erfolgte, ohne daß Patientin innerlich untersucht wurde, der leichte spontane Partus eines 2700 g schweren, lebensfrischen Knaben. Das Puerperium der Frau verlief völlig normal, indessen litt sie schon vor der Geburt an einer sehr schmerzhaften Paronychie des rechten Zeige- und Mittelfingers mit Absceßbildung. Diese eitrige Entzündung der Finger hatte sich die Wöchnerin an-

<sup>1)</sup> Ich habe diesen Fall bereits zweimal citiert: zuerst im Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXXII, „Zur Stoffwechselgleichung beim Neugeborenen“, zuletzt in der Monatsschr. f. Kinderheilk. 1904, Bd. III, Sept. An letzterer Stelle findet sich die falsche Notiz, daß das Kind in den 2 ersten Lebenstagen gestorben sei. Es sei mir gestattet, dies an dieser Stelle zu berichtigen.

geblich beim Verbinden ihres 4 Jahre alten Töchterchens zugezogen, das an einer furunkelartigen Entzündung des Beines gelitten hatte. An einer phlegmonösen Entzündung des rechten Handrückens litt gleichzeitig das in der Familie tätige Kinderfräulein. Trotzdem die Mutter ärztlich auf die Gefahr aufmerksam gemacht worden war, manipulierte sie dennoch ohne Verband mit den erkrankten Fingern an ihrem Kind und configurierte ihm die Brustwarze beim Anlegen.

Das Kind verhielt sich zunächst normal, nahm schon am Abend des 15. Oct. sehr gut die Brust, ebenso am Vormittag des 16. Oct. Auffallend war indessen, daß bis zum Nachmittag des 16. Oct. sich noch keine Meconiumentleerung eingestellt hatte. Die erste Entleerung erfolgte erst gegen 6 Uhr Nachmittags beim Auswickeln. Von da ab war das Kind nur schwer zum Saugen zu bringen. Am 17. Oct. Vormittags verweigerte es die Brust völlig und trank am Abend nur sehr kurze Zeit, war aber an diesem Tage auffallend ruhig. Die Meconiumentleerungen zeigten nichts Besonderes. Die Nacht verlief ebenfalls sehr ruhig. Am 18. Oct. Morgens 6 Uhr bemerkte die Wochenpflegerin, als sie das Kind aufnehmen wollte, daß dasselbe kaum atmete, kalt und blau war. Auf sofortigen Ruf kam ich gegen 6 $\frac{1}{2}$  Uhr und fand das Kind in extremis: sehr vereinzelte, schnappende Atemzüge, Herztöne nicht zu auscultieren, sehr kühle, cyanotisch verfärbte Haut. Schultze'sche Schwingungen blieben erfolglos. Gegen 6 $\frac{3}{4}$  Uhr war der Exitus zu constatieren.

Mir war die Todesursache zunächst rätselhaft. Die Section wurde auf mein Drängen bereits um 10 Uhr an demselben Vormittag vorgenommen. Sie ergab folgendes:

Am Hals in einer Hautfalte unterhalb des Kinns drei kleine, in gelben, halblinsengroßen Bläschen sich abhebende Abscesse. Nabelschnurrest gut eingetrocknet, Insertion ohne jede Rötung und Reizung, Nabelgefäße völlig normal.

Die Section des Schädels und Gehirns ergibt außer einer geringen Kopfgeschwulst nichts Abnormes. Rachen, Larynx, Oesophagus, Magen ohne Besonderheiten. In der Trachea etwas schaumiger Schleim. Herz von entsprechender Form und Größe, im Pericard etwa zwölf hirsekerngroße Blutaustritte, besonders in der Gegend der Coronararterien; Klappen und Endocard ohne Besonderheiten, Foramen ovale ziemlich groß, aber gut gedeckt, Ductus Botalli dem Alter entsprechend durchgängig, Aorta und Pulmonalis ohne Besonderheiten. In der Pleura eine Anzahl kleinerer und größerer Blutaustritte (bis 2 mm Durchmesser), Lungen überall sehr gut lufthaltig von hellrosa Farbe. Thymus normal groß von dunkelroter Farbe.

Milz groß, Follikel geschwellt; Nieren und Nebennieren ohne Besonderheiten. Papilla vateri etwas geschwollen, Ductus choledochus durchgängig. Leber groß, blutreich, sonst ohne Besonderheiten. Dünndarmschleimhaut injiciert, hier und da kleine Blutaustritte, Mesenterialdrüsen an der Wurzel stark geschwollen, von Rosaquerschnitt. Im unteren Ileum einige geschwellte Peyersche Haufen. Im Dickdarm alle Follikel erheblich geschwellt, weißlich durch die Serosa hindurchschimmernd. Schleimhaut sehr blutreich. Ebenso Flexura sigmoidea und das Rectum bis zum Sphincter ani herab mit geschwellten Follikeln übersät. Dickdarm mit Kindspech gefüllt. Blasenschleimhaut rosa ohne Besonderheiten, Beckenorgane, Genitalien normal.

Die Diagnose lautete demnach: Enteritis follicularis, Petechien auf Pericard und Pleura, kleine intracutane Abscesse am Halse.

Zur Erklärung des tödlichen Ausgangs können wir die letztgenannten, ganz oberflächlichen kleinen Abscessen nicht heranziehen. Hierfür kommt wohl allein die Darmaffection in Betracht.

Es handelt sich in den beiden citierten Fällen um sehr erhebliche Schwellung der Darmfollikel, besonders des Dickdarms und des Rectums mit starker Schwellung der Mesenterialdrüsen. In beiden Fällen war die extra-uterine Ernährung noch nicht in Gang gekommen, der von der Follikelschwellung am meisten ergriffene Darmteil enthielt bei der Section noch Meconium. Am 4. Lebenstage erfolgte in beiden Fällen bereits der Exitus. Es kann sich also nicht um eine mit der Ernährung im Zusammenhang stehende Krankheit handeln, sondern die Darmaffection muß durch das Meconium vermittelt worden sein. Nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse über die normale Infection des Magendarmtractus beim Neugeborenen liegt nun eine derartige Annahme sehr nahe.

Escherich war bekanntlich der erste, der sich mit der Bacterienflora des Darms beim Neugeborenen und Säugling eingehend beschäftigt hat. Er wies nach, daß bereits 6—8 Stunden post partum das Meconium eine erhebliche Verunreinigung mit Bacterien aufweist, die bis zum 3. oder 4. Tage beträchtlich zunimmt. Escherich nahm zunächst an, daß für diese Mikrobeninvasion der Anus die vorwiegende Eingangspforte sei. Indessen gelang Popoff der Nachweis, daß diese Bacterien in erster Linie per os eingeführt werden. An diese Meconiumperiode schließt sich die Zeit an, in der die ersten Milchstühle sich einstellen. Sie ist bei Brustnahrung dadurch charakterisiert, daß sehr bald an die Stelle der mannigfaltigen und massenhaften Bacterien des Meconiums die weniger mannigfaltigen und weniger zahlreichen Bacterien des Milchstuhls treten. Bei künstlicher Ernährung ist dieser Uebergang nicht so scharf ausgeprägt und der Kuhmilchstuhl enthält dauernd eine viel verschiedenartigere und reichlichere Pilzflora als der Brustmilchstuhl. Diese von Escherich festgelegten allgemeinen Tatsachen sind von späteren Untersuchern stets bestätigt worden. Eine weitere Klärung der Frage brachte dann die Arbeit von Tissier. Er unterscheidet beim Neugeborenen in der normalen Entwicklung der Darmflora drei Phasen: Die sterile Zeit reicht bis zur 8. bis 10. bis 20. Stunde post partum. Das zweite Stadium, das der zunehmenden Infection, geht bei Brustnahrung etwa bis zum 3. Tage, wo das Maximum der Bacterienflora erreicht ist. Von da ab tritt eine Vereinfachung und Verringerung der Flora ein — das Stadium der Transformation —, so daß etwa vom 4. Tage ab das normale Mikrobengbild des Muttermilchstuhls fertig ist. Beim künstlich ernährten Neonatus ist das zweite Stadium der zunehmenden Infection länger, die Bacterienverunreinigung des Meconiums eine bedeutendere; der Vorgang der Trans-



formation vollzieht sich erheblich langsamer und es bleibt dauernd die bereits erwähnte reichliche und verschiedenartige Pilzflora des Kuhmilchstuhls zurück.

Die beiden beschriebenen Darmaffectionen fallen also ganz in die Zeit der zunehmenden Infection des Meconiums.

Unter den von Escherich beschriebenen Bakterien befinden sich mehrere (Staphylokokken, Streptokokken etc.), denen pathogene Eigenschaften zugesprochen werden müssen. Tissier bestätigt diese Befunde. Jedenfalls ist das eine feststehend, daß das Meconium ein erheblich günstigeres Nährsubstrat für pathogene Bakterien abgibt als die Milchfäces. Es ist also für unsere beiden Fälle durchaus naheliegend anzunehmen, daß virulente Bakterien, vielleicht Streptokokken, im Meconium eine sehr starke Vermehrung gefunden und eine vom Darm ausgehende Intoxication hervorgerufen haben.

Es ist außerordentlich schwierig, den Indicienbeweis für diesen Infections-  
weg bis zum letzten Schlußstein zu erbringen. Bacteriologische Untersuchungen fehlen in unseren beiden Fällen. Indessen ist selbstverständlich der pathologisch-anatomische Befund viel beweisender für die Darmerkrankung als ein Streptokokkenbefund im Meconium, da ja auch normalerweise resp. ohne Krankheitserscheinungen das Meconium Streptokokken enthalten kann. Einen wesentlichen Anhaltspunkt für die Infectionsquelle gibt im 2. Falle die eitrige Erkrankung an den Fingern der Mutter. Die mikroskopische Untersuchung der Follikel und der Darmwand auf Bakterien war im 2. Falle erfolglos. Sie war eigentlich auch zwecklos, da bekanntlich Streptokokken und andere pathogene Pilzformen das intacte lebende Darmepithel nicht zu durchdringen vermögen. Hierzu kommt, daß bei der Beurteilung positiver Bacterienbefunde die Einwanderung der Bakterien post mortem sehr schwer auszuschließen ist.

Wir müssen also für unsere Fälle den Hauptwert auf die toxische Wirkung der im Meconium stattfindenden Bakterienwucherung legen. Vielleicht hat zur Herbeiführung des Exitus letalis die jüngst von Ganghofner und Lange beim Neugeborenen in den ersten Lebenstagen gefundene paraportale Resorption, d. h. die Resorption mit Umgehung des Leberkreislaufs durch den noch offenen Ductus venosus Arantii beigetragen. Gerade die Leber ist ja dasjenige Organ, in dem sonst diese Toxine unschädlich gemacht werden. Bei Ausschaltung der Leber würden also die im Darm resorbierten Giftstoffe unverändert direct ins Blut gelangen können.

Daß gerade der unterste Darmabschnitt in beiden Fällen die erheblichsten anatomischen Veränderungen aufwies, hat gute Gründe. Schon in der Norm ist die Bacterienflora in den oberen Darmabschnitten (durch Beimengung von Galle und Pankreassaft) eine wenig reichliche und nimmt nach abwärts an Masse immer mehr zu. Dann aber mußte, wenn das Meconium der Träger

der Infection war, auch derjenige Darmabschnitt am meisten erkranken, in dem es am längsten gelagert hatte. Uebrigens finden sich bei der Enteritis follicularis des älteren Säuglings ebenfalls meistens die untersten Dünndarmabschnitte und insbesondere der Dickdarm am intensivsten erkrankt.

Fälle von Darmerkrankung beim Neugeborenen, die in den ersten Lebenstagen, noch in der Meconiumperiode, ihren Verlauf genommen haben, sind bisher, soweit ich die Literatur kenne, nicht beschrieben worden. Ihr Vorkommen kann uns jedoch bei der enormen bakteriellen Verunreinigung des Meconiums nicht überraschen. Ja, die genaue klinische Beobachtung hat mich zu der Ueberzeugung gebracht, daß Störungen geringeren Grades im Darmintractus beim Uebergang der Meconiumperiode zum Milchstuhl recht häufig sind. Bisher ist meines Wissens diesen vom 4. bis etwa 8. Lebenstag sich abspielenden Vorgängen wenig Beachtung geschenkt worden. Die Kinder sind unruhig und haben täglich 4—5 dünne Entleerungen, die nicht das Bild des homogenen, gelb durchgefärbten Milchstuhls darbieten, sondern viel Schleim und größere und kleinere, hellgelbe und weißliche Bröckel enthalten und eine grüne Farbe zeigen, die zu der irrigen Annahme führt, daß die Meconiumentleerung noch nicht abgeschlossen sei. Die Gewichtskurve kann dabei eine normale sein. Meistens besteht indessen eine nur geringe Gewichtszunahme und bei Kuhmilchnahrung langsame Gewichtsabnahme. Bei Brustnahrung korrigiert sich diese Störung von selbst, wir haben ein Recht, sie zu ignorieren. Bei künstlicher Ernährung ist diese Störung meist der erste Anfang des Mißerfolgs. Die bedrohlichen Erscheinungen der Insuffizienz des Verdauungsapparats treten zwar erst in der 3.—4. Lebenswoche ein, und der erste Anfang entgeht unserer Beobachtung. Mir ist das häufige Auftreten derartiger Anomalien eine ganz besondere Mahnung, die Ernährung in dieser Periode so vorsichtig wie möglich zu gestalten, vor allem aber die Nahrungsmenge auf ein nützliches Mindestmaß zu beschränken. (Zur Energiebilanz beim Neugeborenen, Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 27.) Denn gerade in dieser Zeit ist in dem stark bakterienhaltigen Meconium das Depôt gegeben, von dem aus eine abnorme Infection und Zersetzung eines im Darm lagernden Nahrungsrestes (Biedert) erfolgen kann.

Die beiden beschriebenen Fälle zeigen uns, daß schon vor Beginn der eigentlichen Ernährung eine krankhafte Veränderung des Darms vorhanden sein kann, die den Erfolg der Ernährung in Frage zu stellen vermag. Wir haben damit, meiner Ansicht nach, den Schlüssel für das Verständnis der vereinzelt Mißerfolge bei Brustnahrung. Noch immer ist aus den Köpfen mancher Aerzte und vor allem der Hebammen die Vorstellung nicht gewichen, daß es eine schlechte, nicht bekümmliche Muttermilch gäbe. Es ist erstaunlich, wie oft man dieser Vorstellung in der Praxis begegnet. (Central-

blatt für allgem. Gesundheitspfl. 1902, S. 418). Wie selten eine derartige Nichtbekömmlichkeit der Brustnahrung ist, dürfen wir daraus entnehmen, daß Budin bei seinem großen Beobachtungsmaterial nur einen solchen Fall gesehen hat, den er eben wegen seiner Seltenheit ausführlich mitteilt. Trotzdem ist auch da ein Beweis für die mangelhafte Beschaffenheit der Milch nicht erbracht. Wir besitzen für einen derartigen Nachweis, wie gerade die letzten Jahre dargetan haben, weder in der chemischen noch in der biologischen Analyse Anhaltspunkte (abgesehen vielleicht von Fällen mit sehr starkem Fettgehalt). Unser Standpunkt muß immer noch folgender sein: Wenn bei einer Brusternährung die richtigen diätetischen Forderungen erfüllt sind, so dürfen wir bei einem Mißerfolg die Ursache nicht in der Beschaffenheit der Muttermilch suchen, sondern in der Beschaffenheit des kindlichen Verdauungsapparates.

Schließlich sind die vorstehenden Fälle noch von einem weiteren Gesichtspunkt aus praktisch beachtenswert: Die nicht seltenen Beobachtungen von plötzlichen Todesfällen bei Neugeborenen, bei denen klinisch keine Erkrankungen festgestellt werden konnten, haben gerade in den letzten Jahren durch genaue Einzeluntersuchungen mannigfache Erklärungen gefunden. Auch in unserem 2. Falle handelte es sich um einen unerwarteten, durch die klinische Beobachtung nicht verständlichen Exitus. Erst die Section brachte in dem Darmbefund die Grundlage für die Erklärung des Krankheitsverlaufs. Man wird daher m. E. künftig bei der Deutung plötzlicher Todesfälle bei Neugeborenen schon in den ersten Lebenstagen mit derartigen Darmaffectionen rechnen müssen.

---

## Aus Prof. Epsteins Kinderklinik in der Landesfindelanstalt in Prag.

XXV.

### Ueber die Verwendung einer modifizierten (alkalisierten) Buttermilch als Säuglingsnahrung.

Von

Dr. Leopold Moll, Assistent der Klinik.

Die zuerst von de Jager [1] und später von Teixeira de Mattos [2] als Kindernahrung empfohlene Buttermilch kam bald zu ausgedehnter Verwendung. Doch sind trotz zahlreicher Arbeiten über dieselbe die Meinungen

über ihren Nutzen geteilt, was die allgemeine Verbreitung dieses sehr wohlfeilen Nahrungsmittels bisher gehindert hat.

Die Gründe für die widersprechenden Angaben dürften zum Teil darin liegen, daß die meisten Studien über Verwendbarkeit der Buttermilch vorwiegend an poliklinischem Material gemacht worden sind, welches eine einwandfreie genaue Beurteilung kaum gestattet. Texeira de Mattos<sup>1)</sup> hebt treffend hervor: „Wer die Leute zu Hause besucht, wird über die genaue Befolgung solcher Vorschriften nur wenig Illusion behalten“. Nur Studien an klinischem, kontrolliertem Material können hier wie bei jedem anderen neu einzuführenden Präparat die richtigen Maßstäbe gewinnen lassen.

Insoweit Erfahrungen über die Buttermilch in Kliniken gemacht worden sind, beziehen sie sich meistens nur auf kranke Kinder und entsprechen nur kurzer Beobachtungsdauer. Demgegenüber erschien es notwendig, an einem stets überwachten Material nicht nur kranker, sondern auch gesunder Kinder, wie es insbesondere an Findelanstalten zur Verfügung steht, durch längere Zeit die Verwendbarkeit der Buttermilch zu studieren, die von den einzelnen Autoren für die Erfolge bzw. Nachteile geltend gemachten Factoren zu prüfen, sie auszuschalten oder zu verstärken, und auf diesem Wege tastend ihren Wert als Kindernahrung bzw. ihre Bedeutung als Diäteticum zu erkennen.

## I.

Die Buttermilch, die an unserer Klinik in Verwendung kam, wurde täglich in frischem Zustande aus einer hiesigen Dampfmolkerei bezogen. Sie wird aus pasteurisiertem Schmetten, aber nicht eigens zur Kinderernährung hergestellt, sondern ist das Abfallsproduct beim Buttern. Sie zeigte folgende ziemlich constante Zusammensetzung:

Eiweiß	3,2—3,5 Proc.
Milchzucker	3,4—3,8 „
Fett	0,1—0,3 „

Acidität für 10 cm<sup>3</sup> Buttermilch (unter Anwendung von Phenolphthalein)

$$= 0,7—0,9 \text{ cm}^3 \frac{n}{n} \text{ NaOH.}$$

Es mögen zunächst einige Fälle angeführt werden, bei welchen die nach der gewöhnlichen de Jagerschen Vorschrift zubereitete Buttermilch angewendet wurde. Bei dieser Zubereitung werden bekanntlich einem Liter Buttermilch 15 g Mehl (wir verwendeten Knorrs diastasiertes Reismehl) und 60—80 g Rohrzucker zugesetzt und in der bekannten vorgeschriebenen Weise

<sup>1)</sup> l. c.

gekocht. Der Kürze halber ist in den folgenden Krankengeschichten <sup>1)</sup> diese saure Buttermilch mit BM I bezeichnet.

Nr. 1. Elisabeth P., Z.-N. 16702, geboren am 28. Oct. 1902 mit dem Initialgewicht 2230 g, am nächsten Tage mit dem Gewicht 2080 g aufgenommen.

Lebensschwaches, icterisches Kind. Wird einer Amme übergeben. In den ersten 3 Tagen 6stündlich, dann 4stündlich angelegt<sup>2)</sup>.

30. Oct. 2120 g.

5. Nov. 2180 g.

12. Nov. 2250 g.

14. Nov. Dyspeptische Stühle, Hautdecke marmoriert, Ulcus palati.

19. Nov. 2350 g. Brust ungenügend. Das Kind trinkt 50—60 g pro Mahlzeit. Zufütterung von 2mal 60 g BM I neben 4mal Brust.

26. Nov. 2420 g.

3. Dec. 2560 g. Zufütterung von 3mal 60 g BM I neben 3mal Brust.

10. Dec. 2820 g.

16. Dec. 2980 g.

23. Dec. 3170 g. Geringe Bronchitis, Temp. 37,8°.

30. Dec. 3150 g.

31. Dec. Kind erbricht die Buttermilch. Das Erbrechen schleimiger Massen hält noch 2 Tage an. Die Buttermilch wird ausgesetzt. Ausschließlich Brust.

6. Jan. 3270 g. Amme milchreicher, das Kind trinkt 100 g pro Mahlzeit.

13. Jan. 3420 g.

Resumé: Lebensschwaches, frühgeborenes Kind mit einem Initialgewicht von 2230 g, nimmt bei der Brust in den ersten 4 Wochen täglich durchschnittlich um 11 g zu, wird dann wegen Insuffizienz der Brust mit BM I zugefüttert, gedeiht jetzt besser (die tägliche Zunahme durch 5 Wochen beträgt 21 g), erkrankt aber nach 5wöchentlicher Verabreichung von BM I neben Brust an einer acuten Gastritis, die durch Aussetzen derselben geheilt wird. Bei weiterer ausschließlicher Brustnahrung gutes Gedeihen.

Nr. 2. Ottilie M., Z.-N. 546, geboren am 26. Febr. 1903 mit dem Initialgewicht 2180 g, aufgenommen am 7. März mit dem Gewicht 2010 g.

Lebensschwaches, icterisches Kind, wird von der Mutter, die milcharm ist, 4stündlich gestillt.

14. März. 2130 g.

---

<sup>1)</sup> In den Krankengeschichten sind die verwendeten Kuhmilchverdünnungen wie folgt bezeichnet:

$\frac{M}{4}$  = Viertelmilch (1 Teil Milch + 3 Teile Wasser).

$\frac{M}{3}$  = Drittmilch (1 Teil Milch + 2 Teile Wasser).

$\frac{2}{3} M$  = Zweifünftelmilch (2 Teile Milch + 3 Teile Wasser).

$\frac{M}{2}$  = Halbmilch (1 Teil Milch + 1 Teil Wasser).

<sup>2)</sup> In den folgenden Krankengeschichten sind der Uebersicht und Kürze halber meistens nur die wöchentlichen Wägungen angeführt.

21. März. 2140 g. Mutter milchlos. Kind wird einer Amme 4stündlich angelegt.  
 29. März. Erbrechen, dyspeptische Stühle.  
 3. April. 2090 g.  
 10. April. 2160 g.  
 17. April. 2270 g.  
 24. April. 2360 g. Dyspeptische Stühle. Ammenwechsel.  
 1. Mai. 2810 g.  
 8. Mai. 2510 g.  
 15. Mai. 2760 g. Stühle ranzig, fett, 2—3 täglich. Kind trinkt von der Amme, die milchärmer geworden ist, in drei hintereinander folgenden Mahlzeiten 30 g, 50 g, 30 g. Ammenwechsel.  
 22. Mai. 2690 g. Neben Brust 1mal Nestle (1 : 10).  
 29. Mai. 2670 g.  
 31. Mai. Erbrechen, Stühle fest, stinkend, ranzig. Magen-Darmspülung, Nestle ab. 4stündlich Brust. Ammenwechsel.  
 5. Juni. 2700 g.  
 12. Juni. 2840 g.  
 19. Juni. 2810 g.  
 26. Juni. 2830 g.  
 28. Juni. Kind trinkt aus der Brust 50, 70, 50. Fettstühle anhaltend. 1mal Kufeke in Wasser (1 : 10). Ammenwechsel.  
 2. Juli. 2980 g.  
 9. Juli. 3000 g.  
 16. Juli. 3000 g.  
 23. Juli. 3140 g.  
 30. Juli. 3100 g. Fettstühle anhaltend.  
 6. Aug. 3090 g.  
 13. Aug. 3180 g. Stühle fett, ranzig, salbig.  
 20. Aug. 3270 g. Kufeke sistiert. 1mal 100 BM I.  
 27. Aug. 3390 g. Stühle fest geformt. 1mal 120 BM I + 1 Kaffeelöffel Milchzucker.  
 3. Sept. 3400 g. Kind trinkt aus der Brust 100 g, 130 g, 90 g, 60 g. Stühle massig breiig.  
 10. Sept. 3620 g. 2mal 120 BM I.  
 17. Sept. 3720 g.  
 21. Sept. Behufs Entlassung des Kindes wird dasselbe von BM auf Milchnahrung übergeführt.  
 24. Sept. 3960 g. 1mal 120 BM I. 2mal  $\frac{M}{3}$  + Kufeke à 120 g.  
 29. Sept. 4100 g.

Resumé: Lebensschwaches, frühgeborenes Kind mit dem Initialgewicht 2180 g, das anfangs bei Brustnahrung mäßig, später bei Ersatz einer Brustmahlzeit durch ein Mehl (Nestle, Kufeke) ungenügend gedeiht (innerhalb 22 Wochen stieg das Körpergewicht von 2130 g auf 3270 g), dabei anhaltend Fettstühle hat, nimmt unter Besserung des Allgemeinbefindens an Körpergewicht recht ansehnlich zu, als anfangs eine, dann zwei Brustmahlzeiten durch Buttermilch ersetzt werden. Der für die Entlassung des Kindes notwendige Ersatz der BM durch Kuhmilch vollzog sich unter Verdünnung der letzteren ohne Störung.

Nr. 3. Marie K., Z.-N. 895, geboren am 10. April 1908 mit dem Initialgewicht 2340 g, aufgenommen am 10. Lebenstage mit dem Gewichte 2400 g. Schwächliches, stark icterisches Kind. Mater luetica. Kind wird von der Mutter, die eine Schmierkur beginnt, gestillt.

- 20. April. 2400 g.
- 27. April. 2520 g.
- 4. Mai. 2700 g. 3—4 Stühle täglich.
- 11. Mai. 2850 g.
- 18. Mai. 2860 g.
- 25. Mai. 2960 g.
- 30. Mai. 3020 g. Mutter milcharm. 1mal  $80 \frac{M}{4}$ .
- 5. Juni. 3080 g. 1mal  $80 \frac{M}{4}$ , 1mal  $80 \frac{M}{3}$ .
- 12. Juni. 3160 g.
- 14. Juni. 3190 g. 3mal  $80 \frac{M}{3}$ .
- 21. Juni. 3070 g. 4mal  $100 \frac{M}{3}$ .
- 24. Juni. 3110 g. 5mal  $100 \frac{M}{3}$ . Künstliche Ernährung wegen allmählich eingetretener Milcharmut der Mutter.
- 1. Juli. 3140 g. Fersen stark glänzend, Schmierkur.
- 8. Juli. 3140 g. 5mal  $100 \frac{M}{4}$  + Kufekezusatz.
- 14. Juli. 3070 g. 2mal 100 BM I. 3mal  $100 \frac{M}{4}$  + Kufekezusatz.
- 17. Juli. 3210 g. 3mal 100 BM I. 2mal  $100 \frac{M}{4}$  + Kufekezusatz.
- 22. Juli. 3340 g. 4mal 100 BM I. 1mal  $100 \frac{M}{4}$  + Kufekezusatz.
- 26. Juli. 3520 g. 5mal 100 BM I.
- 3. Aug. 3570 g. Ekzem am Gesäß und hinter den Ohrmuscheln.
- 8. Aug. 3620 g. Wegen harter, knolliger Beschaffenheit der Stühle wird zu jeder Flasche Buttermilch ein Kaffeelöffel Milchzucker zugesetzt. Ekzema faciei.
- 16. Aug. 3790 g. 5mal 120 BM I. Stühle breiig. Wegen universellen Ekzems Aussetzen der Schmierkur.
- 24. Aug. 4100 g. Ekzem in Heilung.
- 31. Aug. 4160 g. 5mal 140 BM I. Haut auffallend trocken.
- 6. Sept. 4270 g. 5mal 150 BM I.
- 13. Sept. 4370 g. Ekzem fast geschwunden.
- 20. Sept. 4470 g. Massige Stühle.
- 30. Sept. 4620 g. Große Unruhe. 7 diarrhöische, schleimige Stühle. BM wird sistiert. Darmspülungen. Tee.
- 1. Oct. 4530 g. Tee, Graupenschleim. Darmspülung.
- 2. Oct. 4460 g. 2mal Nestle (1 : 10), Tee.
- 3. Oct. 4420 g. 3mal  $120 \frac{M}{3}$  + Nestlezusatz. 2mal Nestle (1 : 10).



6. Oct. 4330 g. 3mal  $140 \frac{M}{3}$  + Nestlezzusatz. 2mal Nestle (1 : 10).  
 13. Oct. 4310 g.  
 20. Oct. 4360 g. 5mal  $160 \frac{M}{2}$  + Nestlezzusatz.  
 27. Oct. 4470 g.  
 13. Nov. 4630 g. Entlassen.

**Resumé:** Ein schwächliches, hereditär-luetisches Kind mit dem Initialgewicht 2340 g, das bei der Mutterbrust anfangs gut, dann nur mäßig gedeiht, wird anfangs mit  $\frac{M}{4}$ , dann mit  $\frac{M}{3}$  zugefüttert und später wegen Insufficienz der Mutter ausschließlich künstlich ernährt und zwar anfangs mit  $\frac{M}{3}$ , dann mit  $\frac{M}{3}$  mit Kufekezzusatz, ohne daß eine Gewichtszunahme innerhalb 10 Wochen erzielt werden kann. Erst bei allmählicher Buttermilchernährung beginnt das Kind zuzunehmen. Die Gewichtszunahme hält bei ausschließlicher Buttermilchernährung durch 10 Wochen an und beträgt pro die 18 g. In der 11. Woche erkrankte das Kind enteritisch, kommt dabei stark an Gewicht herunter und kann erst allmählich, das ist nach 5 Wochen, bei  $\frac{M}{2}$  mit Nestle das bei BM. erreichte Endgewicht erlangen.

Nr. 4. Anna F., Z.-N. 16522, geboren am 23. Sept. 1902 mit dem Initialgewicht 3400 g, aufgenommen am 10. Lebenstage mit dem Gewichte 3430 g. Mittelkräftiges Kind, wird 4stündlich von der Mutter gestillt.

11. Oct. 3450 g.  
 18. Oct. 3360 g. Dyspeptische Stühle, Soor oris.  
 25. Oct. 3450 g.  
 1. Nov. 3540 g.  
 4. Nov. 3360 g. Mutter milcharm, 4mal Brust, 2mal Nestle (1 : 10).  
 8. Nov. 3320 g.  
 15. Nov. 3020 g. Anhaltendes Erbrechen, stinkende Stühle, Verfall. Teediät. 2mal Kochsalzinfusionen.  
 22. Nov. 3020 g. Erbrechen fortdauernd, Mutter milchlos.  
 24. Nov. 2960 g. Künstliche Ernährung. 6mal 60 BM I. Die erste Portion wird erbrochen, die anderen nicht.  
 29. Nov. 3040 g. Kind trinkt die Flasche nicht ganz aus.  
 6. Dec. 3140 g.  
 13. Dec. 3220 g.  
 18. Dec. 3200 g. Die BM. wird erbrochen. Stühle stinkend. BM I. sistiert.  
 4mal  $60 \frac{M}{3}$ , 2mal Nestle (1 : 10).  
 27. Dec. 3060 g. Stühle unverdaut, stinkend, tägliche Darmspülungen.  
 4. Jan. 3100 g. Obstipatio, Stühle fest, geformt.  
 11. Jan. 3110 g.  
 18. Jan. 3020 g. 3mal 100 schwache Malzsuppe. 2mal  $80 \frac{M}{3}$ .  
 24. Jan. 3000 g. Meteorismns, Diarrhöen, Verfall.  
 25. Jan. Exitus.

**Resumé:** Ein mit Hydrophthalmus congenit. behaftetes mittelkräftiges, mit 3400 g geborenes Kind, gedeiht bei der Brust nicht; auch Zufütterung von Nestle ist ohne Erfolg. Die Dyspepsie hält an, führt zur Abmagerung und geht in Enteritis über. Durch BM I. wird jetzt eine Zeitlang eine wesentliche Besserung erzielt, diese muß jedoch nach 4wöchentlicher Verabreichung wegen neuerlicher Gastroenteritis aufgegeben werden. Das Kind erliegt in einem bald darauf folgenden neuerlichen Recidiv der Gastroenteritis. Pathologisch-anatomische Diagnose: Gastroenterit. catarrh. chron. Hypertrophia cordis sin.

Nr. 5. Karl P., Z.-N. 1118, geboren am 7. Mai 1903 mit dem Initialgewicht 3330 g, aufgenommen am 11. Lebenstage mit dem Gewicht 3590 g. Mittelkräftiges Kind. Kryptorchismus sin., Hydrocele communicans d., Ulcera palati. Mutter suspect auf Lues. Kind wird von seiner Mutter 4stündlich gestillt.

18. Mai. 3590 g.

25. Mai. 3630 g. Mutter milcharm; Kind trinkt je 50 g in zwei hintereinander folgenden Mahlzeiten.

1. Juni. 3690 g. Substanzarme Stühle.

8. Juni. 3760 g. Kind trinkt 40 g, 45 g, 40 g. Hungerbauch. 3mal  $100 \frac{M}{3}$ .

15. Juni. 3750 g. Kind erbricht viel geronnene Milch, Stühle dyspeptisch, Soor oris, Magenspülung.

22. Juni. 3750 g. 5mal  $120 \frac{M}{3}$ .

29. Juni. 3900 g. 5mal  $120 \frac{2}{3} M$ .

6. Juli. 3820 g. 5mal  $120 \frac{M}{2}$ .

13. Juli. 3900 g. 3mal  $120 \frac{M}{2}$ , 2mal Nestle (1 : 10). Stühle schleimig.

20. Juli. 4020 g. Stühle stinkend, mit Mehl- und Milchresten. Statt 1mal  $\frac{M}{2}$ , 1mal 120 BM I.

27. Juli. 4150 g.

3. Aug. 4220 g. 5mal 130 BM I.

10. Aug. 4380 g. Täglich 4—5 Stühle.

14. Aug. 5mal 150 BM I.

17. Aug. 4480 g.

24. Aug. 4550 g. Wegen beginnender Rachitis (Rosenkranz) 1 Kaffeelöffel Phosphorlebertran täglich.

26. Aug. Kind wird von BM I. auf Kuhmilch behufs Abgabe in die Außenpflege übergeführt. Allmählicher Ersatz der BM I. durch das gleiche Quantum  $\frac{M}{3}$ .

29. Aug. 2mal  $150 \frac{M}{3}$ , 3mal 150 BM I.

31. Aug. 4600 g.

7. Sept. 4720 g.

12. Sept. 2mal  $180 \frac{M}{3}$ , 3mal 150 BM I.

14. Sept. 4740 g.

23. Sept. 4750 g. Entlassen.

Resumé: Mittelkräftiges Kind mit 3330 g Initialgewicht nimmt wegen Milcharmut der Mutter bei derselben durch 3 Wochen wenig (8 g pro die) zu, wird anfangs mit  $\frac{M}{3}$  mit Milchzucker zugefüttert und später nur künstlich ernährt. Dabei wird allmählich von  $\frac{M}{3}$  auf  $\frac{2}{3}M$ , auf  $\frac{M}{2}$ , auf  $\frac{M}{2} +$  Nestle übergegangen, ohne daß eine wesentliche Zunahme erzielt wird. Erst durch anfangs allmählichen Ersatz der  $\frac{M}{2}$  und später durch ausschließliche Ernährung mit BM I. begann das Körpergewicht zu steigen. Trotz genügender Menge BM I. (5mal 150 g pro die) trat nach 4wöchentlicher Ernährung Gewichtsstillstand ein. Durch allmählichen und teilweisen Ersatz der BM I. durch  $\frac{M}{3}$  (also einer viel ärmeren Nahrung) begann das Kind wieder, wenn auch langsam, an Gewicht zuzunehmen.

Nr. 6. Antonie R., Z.-N. 546, geboren am 6. April 1903 mit dem Initialgewicht 2530 g, aufgenommen am 10. Lebenstage mit dem Gewicht 2170 g. Schwächliches, stark abgemagertes, ictisches Kind. Mater luetica.

15. April. 2140 g. Kind wird von der Mutter gestillt, trinkt pro Mahlzeit 30 g, 30 g, 20 g.

22. April. 2100 g. Kind nimmt schlecht die Brust, Stühle dyspeptisch, Soor oris.

29. April. 2110 g.

6. Mai. 2220 g. Brusternährung ungenügend. 1mal  $60 \frac{M}{4}$ .

13. Mai. 2340 g. Papul. luetisches Exanthem, Schmierkur. 2mal  $60 \frac{M}{4}$ .

20. Mai. 2230 g.

27. Mai. 2260 g. Papeln im Schwinden. 2mal  $80 \frac{M}{4}$ .

3. Juni. 2280 g. Mutter milchlos, künstliche Ernährung. 5mal  $80 \frac{M}{4}$ .

10. Juni. 2400 g.

17. Juni. 2580 g.

24. Juni. 2670 g. 2mal  $100 \frac{M}{3}$ , 3mal  $100 \frac{M}{4}$ .

1. Juli. 2730 g. 5mal  $100 \frac{M}{3}$ .

8. Juli. 2650 g. 5mal  $100 \frac{M}{3} +$  Kufekezusatz.

15. Juli. 2730 g. 2mal  $80 \text{ BM I.}$  3mal  $100 \frac{M}{3}$  mit Kufekezusatz.

17. Juli. 3mal  $80 \text{ BM I.}$  2mal  $100 \frac{M}{3}$  mit Kufekezusatz.

22. Juli. 3030 g. 6 diarrhöische Stühle.

23. Juli. 7 flüssige Stühle, BM I. sistiert, nur Kufeke in Wasser (1:10).

25. Juli. Allgemeinbefinden besser. 4mal  $100 \frac{M}{4}$  + Kufekezusatz. 1mal 80 BM I.
29. Juli. 3100 g. 2mal 80 BM I. 3mal Kufekemilch.
30. Juli. 3mal BM I. 2mal Kufekemilch.
5. Aug. 3170 g. 5mal 100 BM I.
12. Aug. 3270 g. 5mal 120 BM I.
19. Aug. 3450 g. Psoriasis linguae, 3—4 Stühle täglich.
26. Aug. 3550 g. 5mal 140 BM I. Schmierkur beendet.
3. Sept. 3710 g.
7. Sept. 5mal 150 BM I.
10. Sept. 3790 g.
17. Sept. 3950 g.
24. Sept. 4050 g.
1. Oct. 4100 g.
8. Oct. 4270 g. 5mal 160 g BM I. Das Kind wird, um in die Außenpflege gegeben werden zu können, von BM I. auf Milch überführt. Allmählicher Ersatz der BM I. durch  $\frac{M}{2}$  à 140 g.
15. Oct. 4390 g.
21. Oct. 4810 g.
28. Oct. 4420 g. 3mal  $140 \frac{M}{2}$ , 2mal 180 BM I.
4. Nov. 4440 g.
9. Nov. 4500 g. Entlassen.

Resumé: Ein schwaches, stark abgemagertes, hereditär-luetisches Kind, wird ohne Erfolg, das ist ohne Körpergewichtszunahme, von seiner milcharmen Mutter die ersten 3 Wochen gestillt, allmählich mit  $\frac{M}{4}$  zugefüttert, um schließlich ganz damit ernährt zu werden. Das Kind gedeiht ungenügend, die  $\frac{M}{4}$  wird durch  $\frac{M}{3}$  ersetzt und dieser allmählich Kufeke zugesetzt. Das Körpergewicht steigt nur langsam, wird aber wesentlich gehoben, als anfangs zwei, dann drei Buttermilchmahlzeiten gegeben werden. Am Ende der 1. Woche eintretende, durch 2 Tage anhaltende Diarrhöen machen die Sistierung der Buttermilch notwendig. Bei schneller Besserung werden wieder allmählich Buttermilchmahlzeiten eingeschoben und schließlich wird ganz dazu übergegangen. Von nun an gutes Gedeihen durch 9 Wochen, tägliche Zunahme = 17 g. Die Ueberführung von BM I. auf  $\frac{M}{2}$  behufs Entlassung vollzieht sich ohne Störung.

Nr. 7. Ernst F., Z.-Nr. 1519, geboren am 5. Juli 1903 mit dem Initialgewicht 2900 g, wird am 2. Lebenstage mit dem Gewichte 2740 g ohne seine Mutter in die Anstalt gebracht. Schwächliches Kind, icterisch. An den Parietalen Ossificationsdefecte. Kind wird einer Amme übergeben und 4stündlich angelegt.

8. Juli. 2820 g.
15. Juli. 3170 g. Soor oris, dyspeptische Stühle.
22. Juli. 3440 g.

27. Juli. 3600 g.  
 3. Aug. 3800 g. Stühle breiig.  
 10. Aug. 3920 g. Wegen eines auf Lues verdächtigen Ausschlages an den Fersen wird das Kind von der Brust abgesetzt und bekommt 5mal 100 BM I.  
 17. Aug. 3920 g.  
 24. Aug. 4150 g. Die Affection an den Fußsohlen ist ohne Behandlung bis auf Spuren geschwunden. Stuhl breiig, hellgelb.  
 31. Aug. 4370 g.  
 7. Sept. 4420 g.  
 8. Sept. Kind erbricht. Meteorismus, keine Diarrhöen, Blässe. Magendarmspülung, Ernährung unverändert. In den nächsten Tagen 2—3 Stühle täglich.  
 14. Sept. 4220 g.  
 15. Sept. 4100 g. Kind erbrach gestern und heute, Stühle schleimig. Magendarmspülung, Temperatur 37,2°, strenge Teediät. BM I. sistiert.  
 16. Sept. 3940 g. Allgemeine Hautdecke marmoriert, einzelne Furunkeln, Diarrhöen, große Blässe, Unruhe, strenge Teediät.  
 18. Sept. 3740 g. Da keinerlei Zeichen von Lues constatierbar sind, das Allgemeinbefinden sich gebessert hat, wird das Kind 4stündlich an die Brust angelegt.  
 21. Sept. 3650 g. Neue Furunkel am Stamme und am linken Oberschenkel aufgetreten. Die alten in Heilung. Das Kind trinkt pro Mahlzeit 90, 90, 100 g, Stühle schleimig, Allgemeinbefinden entsprechend gut.  
 29. Sept. 3760 g.  
 6. Oct. 3920 g. 3—4 Stühle, gelb, breiig.  
 12. Oct. 4330 g.  
 20. Oct. 4450 g.  
 27. Oct. 4710 g. Behufs Abgabe in die Außenpflege wird das Kind allmählich auf die Kuhmilch übergeführt und bekommt an Stelle einer Brustmahlzeit 1mal  $150 \frac{M}{2}$  + Nestle.  
 4. Nov. 4900 g. 2mal  $150 \frac{M}{2}$  + Nestle.  
 11. Nov. 5140 g.  
 18. Nov. 5450 g.  
 25. Nov. 5750 g.  
 2. Dec. 5930 g. 3mal  $150 \frac{M}{2}$  + Nestle.  
 9. Dec. 6050 g.  
 14. Dec. 6200 g. Entlassen.

Resumé: Ein mäßig kräftiges Kind mit dem Initialgewicht 2900 g, nimmt bei der Brust durch 5 Wochen hindurch gut zu (33 g pro die), wird wegen eines auf Lues verdächtigen Ausschlages von der Brust abgesetzt und ausschließlich mit BM I. ernährt, nimmt dabei in den ersten 4 Wochen ziemlich gut zu (18 g pro die), erkrankt aber in der 5. Woche an einer heftigen acuten Gastroenteritis. Bei längerer strenger Teediät erholt sich das Kind, wird an die Brust gelegt und gedeiht nun gut.

Aus den angeführten Krankengeschichten, die nur einen Teil der behandelten Fälle darstellen, geht hervor, daß die saure Buttermilch sowohl

a) als Beinahrung zur Brust als auch b) als ausschließliches Nahrungsmittel bei gesunden mitunter lebensschwachen Kindern durch längere Zeit gegeben, anfangs gute, mitunter überaus gute Gewichtszunahmen erzielte, schließlich aber in recht vielen Fällen versagte und zu acuten Magendarmstörungen, in manchen sogar zu recht verhängnisvollen Enteritiden, die eine sofortige Sistierung und später Aenderung der Nahrung notwendig machten, führte. Ueber ähnliche Resultate berichtet Finkelstein [3], der ebenfalls mit Buttermilch wie mit keinem anderen künstlichen Nahrungsmittel namentlich bei frühgeborenen Kindern Erfolge sah; „allerdings erreichte die günstige Wirkung oft nach 6—8 Wochen ihr Ende“.

Demgegenüber müssen die oft vorzüglichen Erfolge dieser Buttermilch, wenn sie c) als Beinahrung zur Brust bei kranken, chronisch dyspeptischen, atrophischen Kindern gegeben wurde, betont werden. Nicht nur Gewichtszunahme, Besserung der Verdauung, sondern eine wesentliche Hebung des Allgemeinbefindens konnte erzielt werden. Im besonderen war diese Wirkung bei Kindern, die trotz genügender Brustnahrung lange Zeit an Körpergewicht nicht zunahmen, chronisch obstipiert waren und Stühle von festsalbiger, zäher, ranziger und stark saurer Beschaffenheit hatten. Die Stühle wurden nach der Buttermilch breiig, verloren ihre salbige Consistenz, reagierten neutral oder alkalisch, und mit der Körpergewichtszunahme besserte sich auch der Allgemeinzustand der Kinder. Gewöhnlich genügte eine geringe Menge Buttermilch, um diese Wirkung hervorzurufen. Es wurden entweder 1—2 Löffel saurer Buttermilch vor dem Anlegen an die Brust oder, was weniger umständlich und von gleichem Erfolge war, statt einer Brustmahlzeit die derselben entsprechende, d. h. an Quantität gleiche Menge Buttermilch verabreicht. Größere Mengen zu geben, erwies sich weder für nötig noch nützlich, zumal sich namentlich bei längerer Verabreichung nicht selten bald diarrhische Zustände einzustellen pflegten. Ueber ähnliche Beobachtungen berichtet Leschziner [4]. Gegen seine Ansicht, daß diese Kinder „natürlich bei längerem Zuwarten auch bei der Brustnahrung vorwärts zu bringen“ seien, sprechen viele Fälle, in denen trotz mehrfachen Ammenwechsels erst nach Buttermilcheinschaltung ein besseres Gedeihen erreicht werden konnte (siehe z. B. Krankengeschichte Nr. 2).

Die geschilderten günstigen Resultate ermutigten auch bei ausschließlich künstlich ernährten chronisch darmkranken, namentlich atrophischen Kindern mit darniederliegender Verdauung Buttermilch anzuwenden. In der Tat konnte vielfach, mit kleinen, dem Verdauungszustande angepaßten Dosen beginnend und vorsichtigst steigend, eine wesentliche Hebung des Allgemeinbefindens und Heilung der Darmaffection erzielt werden. Gleichwohl geschah es nicht selten, daß bei längerer und ausschließlicher Verabreichung das

Mittel versagte, daß Körpergewichtsstillstand trotz genügender Mahlzeitmenge oder gar enteritische Zustände eintraten.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß die saure Buttermilch in vielen Fällen sowohl bei gesunden Kindern als Beinahrung oder als ausschließliche Nahrung, wie auch bei kranken oft vorzügliche Dienste leistet — insbesondere scheint die Fettverdauung bei Brustnahrung begünstigt —, daß ihr aber in ihrer gegenwärtigen Form noch Schädlichkeiten anhaften, welche ihre längere Darreichung schließlich unmöglich machen, in einzelnen Fällen ihre Anwendung überhaupt ausschließen.

Schließlich möge noch auf eine Erscheinung, nämlich auf die relativ häufig von uns beobachtete Entwicklung mehr oder minder hartnäckiger Gesichtsekzeme bei mit saurer Buttermilch ernährten Kindern hingewiesen werden.

## II.

Diese genannten, bei längerer Verabreichung von saurer Buttermilch beobachteten Uebelstände forderten auf, den Ursachen derselben nachzugehen und dann durch entsprechende Maßnahmen die erkannten Schädlichkeiten zu vermeiden. Bedenken gegen die oft enormen mit der Buttermilch eingeführten Säuremengen einerseits und anderseits der in einer früheren theoretischen Arbeit „Ueber die Umwandlung von Albumin in Globulin“<sup>1)</sup> gelieferte Nachweis, daß die Eiweißkörper des Serums durch Erwärmen bei schwach alkalischer am wenigsten, bei saurer oder stark alkalischer Reaction am stärksten denaturiert werden, haben mich veranlaßt, Versuche mit einer schwach alkalischen Buttermilch anzustellen. Diese Versuche waren sowohl in theoretischer wie in praktischer Beziehung von Erfolg begleitet. Hier mögen zunächst die groben, leicht wahrnehmbaren Veränderungen der Buttermilch durch das Kochen bei schwach alkalischer Reaction im Gegensatz zu denen beim Kochen bei der gewöhnlichen nativ sauren Reaction angeführt werden. Nur so viel will ich schon jetzt erwähnen, daß die weiteren, noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen, die das Studium der Denaturation der Milcheiweißkörper beim Erwärmen in ihrer Abhängigkeit von der Reaction zum Gegenstande haben und einer späteren Mitteilung vorbehalten sein sollen, gleiche und ähnliche Beobachtungen wie bei den Eiweißkörpern des Serums in der oben citierten Arbeit ergaben.

Wird die Buttermilch bei nativ saurer Reaction (wie es nach der de Jagerschen Vorschrift geschieht) gekocht, so setzt sich bald ein Nieder-

<sup>1)</sup> L. Moll, Ueber künstliche Umwandlung von Albumin in Globulin. Hofmeisters Beiträge zur chem. Physiologie u. Pathologie Bd. IV, Heft 12.



schlag ab und die über diesem stehende Flüssigkeit nimmt einen gelblich-grünen Farbenton an. Der Niederschlag setzt sich zusammen aus dem Casein und den Coagulaten der in dem Buttermilchplasma gelösten Eiweißkörper und besteht aus groben, spezifisch schweren, scharf abgegrenzten, zusammengeballten, am Glase haftenden Eiweißflocken von harter, lederartiger Zähigkeit. Durch Filtration läßt sich der Niederschlag leicht von der Flüssigkeit, die eiweißarm ist und bald klar abfließt, trennen.

Wird aber der Buttermilch etwas Alkali (und zwar 3 g Natr. carb. sic. pro 1 l) zugesetzt, so nimmt sie schon im rohen, ungekochten Zustande eine homogene dichtere Beschaffenheit und eine mehr weiße Farbe an. Diese Veränderung wird durch das Ausfallen von in dem sauren Buttermilchplasma gelöstem Eiweiß bedingt, wovon man sich leicht überzeugen kann, wenn man das Alkali zum rohen Buttermilchfiltrat zusetzt. Hierbei entsteht eine reichliche feinflockige Fällung. Das Filtrat dieses ausgefällten Niederschlages enthält jedoch noch reichlich Eiweiß, welches, da es erst bei ganzer Sättigung mit Ammonsulfat ausfällt, nur Albumin sein kann. Dieses läßt sich nach Reinigung durch Dialyse unter Beachtung der a. a. O.<sup>1)</sup> angeführten Bedingungen durch Erwärmen ähnlich dem Serumalbumin in Globulin überführen.

Kocht man Buttermilch, der in oben genanntem Verhältnisse Alkali zugesetzt worden war, so verhält sie sich ganz anders als die bei nativ saurer Reaction gekochte. Es bleibt der Farbenton ein mehr milchigweißer, das ungelöste Eiweiß setzt sich schwerer ab, ist feinflockig, weich, in einem mehr gequollenen Zustande, nicht zusammengeballt und bleibt nicht am Glase haften. Beim Versuche zu filtrieren erhält man kein klares Filtrat, sondern eine gleichmäßig milchigtrübe Flüssigkeit. Diese Unterschiede in dem Verhalten der Eiweißniederschläge zeigen sich umso deutlicher, wenn man sie aufs Filter bringt, mit Wasser auswäscht und in Wasser suspendiert. Durch das Kochen der Buttermilch bei schwach alkalischer bzw. nativ saurer Reaction treten folgende Veränderungen der Eiweißkörper ein:

1. geht Casein in Lösung und zwar bei alkalischer Reaction mehr als bei saurer; z. B. Buttermilch, die in 10 cm<sup>3</sup> 0,3500 g Eiweiß enthält, wird in Parallelproben zu je 10 cm<sup>3</sup> bei nativ saurer Reaction bezw. nach Zusatz von 0,08 g Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> gekocht.

Der Niederschlag der ersteren (s.) enthält 0,2917 g Eiweiß.

„ „ „ „ letzteren (alk.) „ 0,2302 g „

Das aus Buttermilch durch Filtration und Waschen gewonnene oder aus roher Kuhmilch nach der Hammarstenschen Methode rein dargestellte

<sup>1</sup>) л. с.

Casein wird durch Kochen in einer  $\frac{1}{2}$ —1procentigen Milchsäure- oder in einer äquivalenten Sodaauslösung zum Teile oder ganz, je nach der angewendeten Eiweißmenge, zu einer milchigen homogenen Flüssigkeit gelöst. Diese Erscheinung wird durch Salze gehemmt. Im zweiten Falle sind aber bedeutend mehr Salze notwendig, als im ersten. Diese Salzwirkung kommt auch in folgender Versuchsanordnung zur Geltung:

Rohe Buttermilch wird filtriert, das Filtrat aufgekocht, vom entstandenen Niederschlag abfiltriert, und das nun klare, eiweißarme Filtrat, das die Säuren und Salze der Buttermilch enthält, auf eine einer  $\frac{1}{2}$ procentigen Milchsäure entsprechende Acidität unter Anwendung von Phenolphthalein gebracht. Wird nun rein dargestelltes Buttermilchcasein mit dieser sauren Flüssigkeit gekocht, so entsteht keine milchige Lösung, die Caseinflocken ballen sich zusammen, die darüber stehende Flüssigkeit bleibt klar. Wird aber die Flüssigkeit vor dem Kochen schwach alkalisch gemacht, so ist die hemmende Wirkung der Salze bedeutend geringer, es geht viel Casein in Lösung.

2. coaguliert ein Teil des gelösten Eiweißes (Albumins) bei saurer Reaction grobflockig, bei schwach alkalischer dagegen feinflockig; in letzterem Falle nach vorhergehender Umwandlung in Globulin.

Diese Erscheinung ist umso wichtiger, als die Buttermilch relativ reich an Albumin ist.

10 cm<sup>3</sup> Buttermilch enthielten 0,3485 g Gesamteiweiß, davon entfielen auf Albumin 0,0990 g = 28,40 Proc.

3. bildet sich beim Kochen der Buttermilch bei nativ saurer Reaction Acidalbumin. Versuch: Rohe Buttermilch wird filtriert, das Filtrat aufgekocht, vom ungelösten Niederschlag wird abfiltriert. Der Zusatz von Alkali erzeugt in dem Filtrate einen flockigen Niederschlag, der in neutraler Salzlösung (NaCl 5 Proc.) unlöslich ist, in einem Ueberschuß von Alkali oder Säure sich jedoch löst.

Beim Kochen der Buttermilch in schwach alkalischer Reaction, wie sie durch Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>-Zusatz in oben genanntem Verhältnisse gegeben wird, findet keine Denaturation, i. e. keine Alkalialbuminatbildung statt. Diese angegebene Menge wurde tastweise und erst nach zahlreichen Untersuchungen im Anschluß an die beim Serum gefundenen Verhältnisse festgestellt, und muß, um eine ungünstige Veränderung der Eiweißkörper zu verhindern, streng eingehalten werden.

Von Bedeutung für die Säuglingsernährung erscheinen folgende Unterschiede der gekochten alkalischen Buttermilch gegenüber der gekochten sauren Buttermilch:

1. der Ueberschuß an gelöstem Casein,
2. die feinere Ausflockung sämtlicher ungelöster Eiweißkörper, und

3. die mehr gequollene, weiche Beschaffenheit der letzteren in der alkalischen Buttermilch.

Diese chemischen Unterschiede der beiden Buttermilcharten, welche von vornherein zur Annahme berechtigen, daß die alkalische Milch für die Verdauung große Vorzüge hat, gewinnen noch mehr durch folgende Verdauungsversuche an Bedeutung.

Von den Cl-frei gewaschenen Eiweißniederschlägen der gekochten sauren und alkalischen Buttermilch wurden Aufschwemmungen in Wasser hergestellt. In den Aufschwemmungen wurde der Eiweißgehalt durch N-Analyse nach Kjeldahl und Multiplication mit dem Factor 6,25 bestimmt. Zu je 10 cm<sup>3</sup> der Aufschwemmungen wurden 0,01 g Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, 0,1 g NaCl<sup>1)</sup> und 0,3 g Pankreatin zugesetzt, und unter öfterem Umrühren 6 Stunden bei 38° stehen gelassen. Hierauf wurde das ungelöste Eiweiß abfiltriert, nachgewaschen, und im Gesamtfiltrate das Eiweiß durch N-Analyse bestimmt. Hierbei ist zu bemerken, daß schon der Zusatz obiger Carbonatmengen allein einen Teil des Eiweißes in Lösung bringt, und zwar in der sauren Buttermilch bedeutend weniger als in der bei alkalischer Reaction gekochten. Diese durch Alkali allein gelösten Eiweißmengen wurden in Parallelproben, denen auch Pankreatin zugesetzt worden war, durch N-Analysen bestimmt und von den Zahlen des Hauptversuches in Abzug gebracht.

Die Bestimmungen, die in Parallelproben ausgeführt wurden, ergaben beispielsweise, daß im Mittel von

0,350 g	des bei alkalischer Reaction gekochten Eiweißes	0,2293 g = 65,51 Proc.,	von
0,3578 g	„ „ saurer	„ „ „	0,1720 g = 48,07 „

verdaut wurden.

Weitere diesbezügliche Versuche sind noch im Gange.

Diese Untersuchungen zeigen wohl mit Sicherheit, daß in der bei schwach alkalischer Reaction gekochten Buttermilch die Eiweißkörper tryptisch leichter verdaulich sind. Somit wäre diese zur Kinderernährung a priori geeigneter als die saure Buttermilch. Dieser Schluß war durch die praktischen Ergebnisse mit alkalischer Buttermilch im Vergleiche mit den bereits oben mitgetheilten Resultaten mit saurer Buttermilch zu erhärten.

### III.

Durch den Zusatz von Alkali zur rohen Buttermilch entstehen demnach namentlich beim Kochen eine Reihe von Veränderungen, die bei der Zubereitung derselben als Kindernahrung mit Vorteil benützt werden können.

<sup>1)</sup> Zusatz von NaCl war notwendig, um die Wirkung des Pankreatin zu steigern.

Nach der de Jagerschen Vorschrift werden 15—20 g Mehl pro l der Buttermilch zugesetzt, um ein stärkeres Zusammenballen der Eiweiß-flocken und Absetzen derselben möglichst zu hindern. Da der Alkalizusatz allein schon eine feinere und gleichmäßige Verteilung des ungelösten Eiweißes beim Kochen der Buttermilch bedingt, so daß dieselbe eine gleichmäßige milchige Beschaffenheit annimmt und schwer das ungelöste Eiweiß zu Boden absetzen läßt, ist man bei der Verwendung derselben nicht genötigt, so viel Mehl anzuwenden, als de Jager vorschreibt (oder gar noch mehr [25 g pro l], wie es nach Caro [5] in der Baginskyschen Klinik üblich ist oder von Massanek [6], der dieselbe Menge nebst Malzsuppe zur Zubereitung verwendete), was bei der schlechten Verdaulichkeit von Mehlen wenigstens im frühesten Säuglingsalter und den Gefahren schädlicher Gärungen im Darne, von Vorteil ist. Es genügten bei der alkalischen Buttermilch 9 g pro l.

Durch den Zusatz von Alkali zur rohen Buttermilch ändern sich ferner der Geruch und der Geschmack derselben. Beide werden milchähnlicher. Da durch den Alkalizusatz der saure Geschmack zum großen Teile gedeckt wird, so genügt viel weniger Rohrzucker zum Süßen. Während bei der sauren Buttermilch 60—80 g Rohrzucker pro l gegeben werden, genügen hier 20 g. Auch dieser Umstand erscheint von Vorteil, nachdem große Mengen Rohrzucker vom Säugling schlecht vertragen werden, die Stickstoff-(Eiweiß-)resorption hemmen und durch Zersetzung zu starker Säurebildung im Darne führen können.

Um bezüglich der Zuckers unser Nahrungsmittel der Frauenmilch ähnlicher zu machen, habe ich Milchzucker und zwar 20 g pro l zugesetzt. Texeira de Mattos<sup>1)</sup> sah sich gezwungen, „sowohl aus praktischen Gründen (chemische Unzuverlässigkeit und Bacteriengehalt der Präparate), wie überhaupt durch schlechte Erfolge, Dyspepsien, Diarrhöe u. s. w., die mit Rohrzuckerzusatz bald verschwanden“, von der Anwendung von Milchzucker Abstand zu nehmen. Derartige ungünstige Folgen des Milchzuckers konnten wir nicht beobachten, zumal wir in der Lage waren, immer ein gleichmäßiges reines Präparat aus der hiesigen Dampfmolkerei in Radlitz bei Prag benützen zu können.

Es gestaltete sich demnach die Zubereitung dieser Buttermilch in der Weise, daß zu 1 l 52 g eines Pulvers von folgender Zusammensetzung gegeben wurde:

Milchzucker	20 g
Rohrzucker	20 g
Knorrs diastasiert. Reismehl	9 g
Natr. carbon. sicc.	3 g

---

<sup>1)</sup> l. c.

Dieses Pulver darf nicht wie bei der gewöhnlichen Buttermilchzubereitung mit einem kleinen Teile Buttermilch verrührt werden, welcher dann dem ganzen Quantum der Buttermilch zugesetzt wird, sondern muß vor dem Kochen auf einmal unter Rühren in das entsprechende Quantum gegeben werden, weil sonst die Gefahr besteht, daß in einem geringeren und jetzt stark alkalischen Flüssigkeitsvolumen Mehl und Eiweiß ungünstige Veränderungen erfahren, auf die hier nicht weiter eingegangen werden soll.

Das Pulver soll genau gewogen werden. Steht eine Wage nicht zur Verfügung, so kann im Notfalle das Pulver mittels Löffels zugesetzt werden, und zwar in der Weise, daß auf 1 Viertelliter Buttermilch ein mit der Messerkante scharf abgestreifter Eßlöffel desselben kommt. Ein solcher enthält dann ca. 13 g der Mischung<sup>1)</sup>.

Unter beständigem Rühren und Quirlen wird das Gemisch über einer mittleren Flamme bis zum einmaligen ordentlichen Aufkochen erhitzt, das Gefäß dann vom Feuer weggestellt und das Quirlen eine Zeitlang, d. i. mindestens 5—10 Minuten fortgesetzt. Dann wird die Flüssigkeit in sterilisierte Soxhletflaschen gefüllt, langsam abkühlen gelassen und erst nach vollständiger Abkühlung auf Eis gestellt. Diese Vorschrift muß in exacter Weise befolgt werden, weil Geschmack und Consistenz des Nahrungsmittels sonst ungünstig beeinflusst werden können. Diese alkalische magere Buttermilch sei mit BM II. bezeichnet.

Die große Energiemenge, die dem Kinde durch Buttermilch zugeführt wird, ließ uns zuerst von einem Fettzusatz zu dieser concentrirten Nahrung absehen. Erst als bei einigen Kindern, welche mit dieser mageren alkalischen Buttermilch ernährt wurden, sich die Notwendigkeit ergab, Fett zu geben, wurde der Buttermilch auch Fett zugesetzt. Dies geschah in der Weise, daß 100 cm<sup>3</sup> eines hochconcentrirten Centifugierrahmes (28—32 Proc. Fett) 1 l Buttermilch nach dem Zusatz der angegebenen Menge des obigen Pulvers vor dem Kochen unter Umrühren zugesetzt wurden. Diese alkalische fette Buttermilch sei mit BM III. bezeichnet. Der Fettgehalt derselben beträgt 2,8—3,5 Proc. Die Alkaleszenz = 100 cm<sup>3</sup> BM III. entsprechen 25 cm<sup>3</sup>  $\frac{n}{10}$  HCl.

Wie wohl jeder und insbesondere eine Klinik in der Lage ist, das Zusatzpulver nach den eben genannten Mischungsverhältnissen in einfachster

<sup>1)</sup> Es kann vorkommen, daß bei einer viel stärker sauren Buttermilch, als es die von uns angewendete ist, der Zusatz des Alkali nicht hinreicht, um die Säure zu neutralisieren. Dennoch wird sich die Abstumpfung der sauren Reaction durch das Alkali nach den oben angeführten Versuchen als vorteilhaft erweisen.

Weise zu bereiten, so erscheint es uns doch aus mehrfachen Gründen zweckmäßig, wenn dasselbe schon fertig bezogen werden kann.

Da es hierbei, wie schon früher bemerkt wurde, viel auf die Reinheit des Milchzuckers ankommt, so haben wir die hiesige Dampfmolkerei des Herrn K. O. Kirschner in Radlitz bei Prag, welche uns seit langer Zeit einen Milchzucker liefert, der sich uns bei wiederholter Untersuchung als vollkommen steril und frei von Verfälschungen (Albumosen, fremde Zuckerarten) erwiesen hat und dabei billiger ist als der gewöhnliche zu Nährzwecken verwendete, veranlaßt, die Zusatzmischung herzustellen und in Vertrieb zu bringen.

Nach unseren vorläufigen Berechnungen ist es wahrscheinlich, daß 1 l alkalischer Buttermilch sich im Preise nicht höher stellen wird als 1 l gewöhnlicher Milch und daß selbst bei Zusatz von Rahm der Preis geringer sein dürfte als jener der Kindermilch, wie sie in den großen Städten bezahlt wird.

#### IV.

Die so zubereitete alkalische Buttermilch wurde im allgemeinen von den Kindern jeglichen Alters gut genommen, auch dann, wenn gegen andere künstliche Nährmittel ein gewisser Widerwille bestand. Geringere oder heftigere Dyspepsien gleich beim Beginn der Darreichung, wie sie bei saurer Buttermilch nicht selten beobachtet wurden und auch von Texeira de Mattos<sup>1)</sup> mitgeteilt werden, blieben in der Regel aus. Auch das von vielen Autoren und auch von uns oft beobachtete anfängliche Erbrechen bei saurer Buttermilch kam seltener bei der alkalischen zur Beobachtung. Ja oft wurde dieselbe gegen das chronische Erbrechen von nur bei Brust ernährten Kindern mit günstigem Erfolge auch da, wo andere Mittel (Ammenwechsel, Pegnin u. s. w.) im Stiche ließen, angewendet. Die Nahrung wurde gewöhnlich in 4stündigen Intervallen gegeben. Es wurde stets darnach getrachtet, daß diese Intervalle genau eingehalten werden. Die Kinder gewöhnten sich bald daran. — Die Entleerungen erfolgten spontan, ohne Schwierigkeit, gewöhnlich 2—3mal täglich. Dann und wann auftretende Stuhlverhaltung wurde in der Regel durch ein Klysma leicht behoben. Die Stühle hatten bei jungen Kindern eine breiige, sattgelbe Beschaffenheit, waren niemals grün, nicht fäculent und reagierten immer alkalisch. Bei längerer Verabreichung wurden die Stühle heller, geformt und trocken. Eine Verschiedenheit der Stühle ließ sich auch insofern constatieren, als dieselben bei der alkalischen mageren Buttermilch mehr fest, hell, bei der alkalisch fetten Buttermilch mehr breiig, gelb wurden. Die Millonsche Reaction auf Eiweiß war gewöhn-

<sup>1)</sup> l. c.

lich negativ, in seltenen Fällen schwach angedeutet. Die Untersuchungen auf Zucker (Phenylhydrazin, Nylander) fielen negativ aus. Die von den Autoren betonte häufig und anhaltend auftretende Stuhlverhaltung bei Buttermilchernährung konnten wir auch bei längerer Darreichung von alkalischer fetter Buttermilch nur selten constatieren. Bei chronisch darmkranken Kindern, die schon lange Zeit an Darmträgheit litten, mußten im Anfang, so lange die Darmträgheit anhielt, öfter Darmspülungen gegeben werden. Der Harn zeigte keine Besonderheiten. Die physische und psychische Entwicklung der gesunden, von allem Anfange an mit dieser Buttermilch ernährten Kinder, war zufriedenstellend und gemahnte nicht an die künstliche Ernährung. Auch bei den durch mehrere Monate hindurch ausschließlich mit Buttermilch ernährten Kindern wurden keine rachitischen Symptome beobachtet.

## V.

In Anbetracht der Tatsache, daß die größte Gefahr im Säuglingsalter in einer Ueberfütterung besteht, ist es notwendig, um zu einem einwandfreien Urteil über den Wert eines Nahrungsmittels zu gelangen, zunächst die geringste notwendige Menge zu verabreichen, wie es überhaupt an unserer Klinik ein seit längster Zeit zum Gesetz gewordener Gebrauch ist, bei jedem Kinde zunächst durch Zuführung der zur Erhaltung gerade ausreichenden minimalen Menge zu entscheiden, ob das eingeschlagene Regime der Individualität bezw. dem Krankheitszustande des Kindes zusagt und vertragen wird. Für die ersten Tage streben wir darnach, das Kind im Körpergleichgewicht zu erhalten und wählen die tägliche Nahrungsmenge, die voraussichtlich hinreicht, den Erhaltungsbedarf des Kindes zu decken (Existenzminimum). Dieses von klinischen Gesichtspunkten aus bestimmte Existenzminimum, bei welchem schon kleine Zunahmen erfolgen können, halten wir so lange fest, bis bei allgemeinem Wohlbefinden und zufriedenstellender Verdauung Gewichtsstillstand oder Abnahme eintritt. Dann genügt bei einem gesunden oder bei einem kranken Kinde, dessen Verdauungsvermögen in Reparation begriffen ist, eine minimale Steigerung der Nahrungsmenge, um wieder stetige Zunahme des Körpergewichtes herbeizuführen. So z. B. genügten bei dem Kinde (Krankengeschichte Nr. 22)<sup>1)</sup>, nachdem es bei einem täglichen Nahrungsquantum von 350 g durch einen Monat in fortdauernder Zunahme war, nach dem erfolgten Gewichtsstillstand eine Steigerung von 10 g pro Mahlzeit, um wieder Zunahme zu erreichen.

Ich habe diese für die alkalische Buttermilch klinisch ermittelten minimalen Nahrungsmengen, bei welchen Körpergewichtsstillstand nach anfäng-

<sup>1)</sup> Siehe unten.



lichen Zunahmen eintrat, für die verschiedenen Entwicklungsstufen des Säuglings aus den unten folgenden Krankengeschichten in der nachstehenden Tabelle Nr. I übersichtlich angeführt. Dieselben repräsentieren das Existenzminimum des Kindes für das betreffende Körpergewicht und bezwecken nur, eine gewisse annähernde Richtschnur für die praktische Verwendung der alkalischen Buttermilch zu bieten. Sie sind nur approximativ, unterliegen individuellen Schwankungen und können wohl eine Grundlage sein, ohne aber zur Schablone für das ärztliche Handeln werden zu sollen. „Denn nicht schablonenhaft und dogmatisch werden sich die diätetischen Anordnungen gestalten dürfen, vielmehr muß in allen die Säuglingsernährung betreffenden Fragen ein möglichst individualisierendes Verfahren angestrebt werden. Die Ernährungsmethode hat sich dem Kinde und seinem Verdauungsvermögen anzupassen, nicht aber umgekehrt“ (Epstein)<sup>1)</sup>.

Tabelle Nr. I.

Kind der Krankengeschichte	Lebenswoche	Gewicht des Kindes g	Art der Buttermilch	Ermitteltes Existenzminimum	
				in toto g	pro 100 g Körpergewicht Proc.
Nr. 20	7.	1900	III	150	7,9
	10.	2300	III	180	7,8
	14.	2800	III	360	12,8
Nr. 21	3.	2400	III	240	10,0
	9.	2800	III	300	10,7
Nr. 15	7.	3900	I	480	12,3
	9.	4100	II	480	11,6
	10.	4400	II	600	13,6
	12.	4600	II	720	15,6
	14.	4900	II + III	720	14,6
Nr. 22	5.	3300	III	300	9,1
	10.	3800	III	400	10,5
	14.	4300	III	500	11,6
	16.	4500	III	600	13,3
	19.	5000	III	720	14,4
	24.	6000	III	800	13,3
Nr. 17	21.	6500	III	720	11,0
	24.	6800	III	840	12,3
Nr. 19	7.	3600	III	400	11,1
	9.	3700	III	480	12,9
	11.	4300	III	600	13,9
	12.	4700	III	720	15,2

<sup>1)</sup> Epstein, Die Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. Handbuch der prakt. Medicin (Ebstein-Schwalbe) 1905, Bd. II, S. 311.

Diese praktische klinische Ermittlung der Existenzminimas erscheint zweckmäßiger als die Feststellung der notwendigen Buttermilchmenge nach dem durchschnittlichen Calorienbedürfnis des Kindes, und zwar deswegen, weil es nicht gleichgültig ist, in welcher Form dem Kinde die notwendigen Calorien zugeführt werden. Diese Ueberlegung gilt auch für alle anderen Nährmittel. Wenn auch die wissenschaftliche Berechtigung der Berechnung nach Wärmeeinheiten durchaus nicht angezweifelt werden soll, so ist doch zu betonen, daß nach allseitiger Erfahrung für das praktische Handeln nur die klinischen Erfahrungen von Fall zu Fall entscheidend sein können.

Die Feststellung des Existenzminimums muß für jedes Nährmittel gefordert werden, auch für die Frauenmilch, nachdem es auch hier recht oft notwendig wird, auf die geringste Menge zurückzugreifen.

Es widerspricht daher die von Ballot und Texeira de Mattos empfohlene Gepflogenheit, die Buttermilch ad libitum trinken zu lassen, unseren Grundsätzen. Wenn auch zugegeben werden muß, daß manchen Kindern auch die unzumutbarste Ernährungsweise nicht schadet, so muß doch „die Regelung der Mahlzeiten, die wichtigste Grundlage jeder Ernährung“ (Epstein<sup>1)</sup>) bleiben und auch für die Ernährung mit Buttermilch streng eingehalten werden. Diese Forderung wird durch die Erfolge begründet.

---

Folgende Krankengeschichten zeigen die Nährerfolge mit alkalisierter Buttermilch.

Nr. 8. Bozena Cm., Z.-N. 4418, geboren am 28. Aug. 1904, Initialgewicht 2980 g. Aufgenommen am 19. Sept. 1904 mit dem Gewicht 2870 g.

Mäßig kräftiges, ikterisches Kind, klaffende Schädelnähte. Wird von der Mutter 4stündlich angelegt.

- 10. Sept. 2840 g. Grüne, dünne Stühle, Soor.
- 17. Sept. 2960 g. Grünliche Stühle, Ekzem am Gesäß.
- 23. Sept. 3000 g. Anhaltend grünliche Stühle. Mutter milcharm.
- 27. Sept. 2840 g. Nebst Brust 2mal 80 BM III.
- 30. Sept. 3030 g.
- 7. Oct. 3280 g.
- 14. Oct. 3590 g.
- 21. Oct. 3970 g.
- 27. Oct. 4140 g.
- 3. Nov. 4350 g.
- 7. Nov. 4510 g. Entlassen.

Resumé: Ein 4 Wochen altes, mäßig kräftiges und bei der Brust nicht gedeihendes und dyspeptisches Kind nimmt durch 3 Wochen an Gewicht nicht

---

<sup>1)</sup> Epstein, l. c. S. 313.

zu. Auf Zufütterung mit geringen und gleichbleibenden Mengen BM III. heilt die Dyspepsie und das Körpergewicht steigt ansehnlich.

Nr. 9. Franziska M., Z.-N. 2813, geboren am 28. Jan. 1904 mit dem Initialgewicht 2860 g, aufgenommen am 6. Febr. 1904 mit dem Gewicht 2520 g. Schwächliches, ikterisches Kind. Es wird von seiner Mutter 4stündlich gestillt.

- 7. Febr. 2636 g.
- 14. Febr. 2720 g.
- 21. Febr. 2860 g.
- 28. Febr. 2950 g.
- 6. März. 2990 g.
- 13. März. 3030 g.
- 16. März. 3000 g. 1mal 100 BM I. nebst Brust.
- 23. März. 3050 g.
- 30. März. 3020 g. 1mal 150 BM I.
- 2. April. 3090 g. 2mal 100 BM I.
- 9. April. 3130 g.
- 12. April. 3130 g. BM I. sistiert, 2mal 100 BM II.
- 19. April. 3290 g.
- 26. April. 3240 g.
- 3. Mai. 3380 g.
- 10. Mai. 3410 g.
- 17. Mai. 3480 g. BM II. sistiert, 2mal 100 BM III.
- 24. Mai. 3580 g.
- 31. Mai. 3630 g.
- 7. Juni. 3770 g.
- 10. Juni. 3810 g. 2mal 100 BM III., 1mal  $100 \frac{M}{2}$ . Uebergang auf Kuhmilch.
- 19. Juni. 4070 g. 1mal 100 BM III., 2mal  $100 \frac{M}{2}$ .
- 24. Juni. 4210 g. 3mal  $100 \frac{M}{2}$ .
- 26. Juni. 4250 g. Entlassen.

Resumé: Aus den angeführten Gewichtszahlen eines schwächlichen, von seiner Mutter gestillten Kindes geht hervor, daß der bei Brustnahrung und sehr mäßigen Zunahmen nach 5 Wochen eingetretene Gewichtsstillstand durch Zufütterung von saurer Buttermilch nicht, dagegen nach Ersatz derselben durch die gleiche Menge alkalischer magerer Buttermilch behoben werden konnte. Nach 4 Wochen trat wieder Gewichtsstillstand ein. Nach Ersatz der mageren alkalischen durch die fette Buttermilch nimmt, ohne daß das tägliche Quantum geändert wurde, das Körpergewicht wieder zu. Die Ueberführung auf Kuhmilch, die behufs Entlassung des Kindes notwendig geworden war, stört das jetzt gute Allgemeinbefinden nicht.

Nr. 10. Anton K., Z.-N. 4580, geboren am 21. Sept. 1904 mit dem Initialgewicht 3650 g. Entlassen in die Außenpflege am 3. Oct. 1904 mit dem Gewicht 3760 g. Das Kind wird am 1. März 1905 aus der Außenpflege in die Anstalt wegen schlechter Pflege eingebracht. Das Aufnahmegewicht = 3600 g. — Hochgradig abgemagertes, schwächliches, vernachlässigtes Kind, mit chronischem unter starker Secretion und Borkenbildung verlaufendem universellen Ekzem. Insbesondere ist

die Haut des Gesichtes, der Brust, die Kopfhaut intensiv gerötet, nässend, stellenweise mit dicken Krusten bedeckt. Die retroauriculären Drüsen vergrößert. Bauch aufgetrieben, teigig, weich. Großer Milztumor. Füße und Hände kalt, cyanotisch. Stinkender Kuhmilchstuhl. Das Kind hat das Saugen verlernt und nimmt mühsam die Brust.

3. März. 3400 g. 4stündlich Brust.

7. März. 3470 g. 2—3 Stühle täglich, schleimig dünn. Das Kind trinkt 100—120 g pro Mahlzeit.

12. März. 3500 g. Haut stellenweise schuppig, gerötet, neue Krustenauflagerungen. Stühle salbig, ranzig, sauer. 1mal Hafermehl in Wasser (1:10).

19. März. 3580 g.

25. März. 3480 g. Stühle dünn, ranzig, fäculent, Ekzem gleich mit neuen Eruptionen. Ammenwechsel. Das Kind trinkt pro Mahlzeit 150—160 g.

2. April. 3490 g.

4. April. 3400 g. Stühle gleich. Das Kind trinkt innerhalb 24 Stunden 670 g aus der Brust, bekommt nebenbei 1mal 100 Haferschleim (1:10).

8. April. 3400 g. Stühle unverändert. 1mal  $100 \frac{M}{3}$  + Haferschleim und Milchzucker 10 Proc.

12. April. 3320 g. Das Kind ist auffallend ruhig und zufrieden, trinkt und schläft gut. 1mal  $150 \frac{M}{2}$  + Haferschleim und Milchzucker 10 Proc.

14. April. 3380 g. Ekzem recidivierend, Stühle gelblich, weich, fäculent, Schleim enthaltend. 2mal  $150 \frac{M}{2}$  + Haferschleim und Milchzucker 10 Proc. 4mal Brust.

18. April. 3350 g. Das Kind nimmt gut die Brust, trinkt 160—180 g. Fettgehalt der Ammenmilch im Mittel = 2 Proc. nach Gerber. 2mal  $150 \frac{M}{2}$  + Haferschleim + Milchzucker 10 Proc. + Fett 5 Proc. (durch Sahnezusatz).

22. April. 3330 g. Allgemeinbefinden gut, Bauch aufgetrieben, Haut dünn, faltig, nässend. Secretion und Krustenbildung unverändert. Salbenbehandlung nutzlos. 3mal  $150 \frac{M}{2}$  + Haferschleim + Milchzucker + Fett 5 Proc.

29. April. 3420 g. Das Kind ist ruhig, zufrieden. Meteorismus und Stühle gleich. Darmspülungen. Statt  $\frac{M}{2}$  3mal 150 alkalische Buttermilch mit 3 Proc. Fettgehalt, an Stelle von Reismehl mit Hafermehl (in gleichem Verhältnisse wie bei BM III.) zubereitet. Daneben 3mal Brust.

3. Mai. 3550 g. 2—3 Stühle täglich, gelblich, breiig, noch Schleim enthaltend.

7. Mai. 3900 g. Das Kind trinkt 120—130 g aus der Brust, Stühle gelb, breiig, nicht fäculent.

11. Mai. 4260 g. Gesichtshaut trocken, schuppig, Ekzem heilend.

17. Mai. 4360 g.

24. Mai. 4700 g. Das Kind trinkt pro Mahlzeit 140—150 g. Stühle spontan, gelb, breiig. Ekzem abgeheilt. Die Haut ungemein dünn, glänzend, atrophisch. Allgemeinbefinden, Farbe, Motilität besser.

31. Mai. 4920 g.

5. Juni. 5130 g. Behufs Entlassung wird das Kind ganz auf Milch übergeführt. 3mal 150 BM III., 3mal  $120 \frac{M}{2}$ .

9. Juni. 5180 g. Entlassen.

Resumé: Ein atrophisches, höchst vernachlässigtes, schlecht gepflegtes Kind, mit einem universellen chronischen, immer wieder recidivierenden Ekzem, welches am Anfange des 5. Lebensmonates dasselbe Gewicht (3600 g) wie bei der Geburt hat, in der Außenpflege von der Brust entwöhnt und unzweckmäßig ernährt worden war, gedeiht, in die Klinik aufgenommen, weder bei ausschließlicher und quantitativ genügender Brustnahrung — auch ein Ammenwechsel bringt keine Aenderung —, noch bei Zufütterung von Hafer Schleim, welcher wegen zäher und übelriechender Stühle gereicht wird, auch nicht mit aufsteigenden Mengen verdünnter Kuhmilch, der Hafermehl und später Fett zugesetzt worden war. Durch 2 Monate ist keine Zunahme des Körpergewichtes erzielbar, die schwere ekzematöse Hautaffection bleibt trotz verschiedener Behandlung unverändert. Erst der Ersatz der  $\frac{M}{2}$  durch alkalische Buttermilch, der ebenfalls Hafermehl, an welches das Kind schon gewöhnt war, und Fett zugesetzt worden war, bedingt eine auffallende Zunahme des Körpergewichtes, Heilung des Ekzems und Hebung des Allgemeinzustandes. Tägliche Zunahme durch 40 Tage = 44 g.

Nr. 11. Josef Z., Z.-N. 3948, geboren am 18. Juni 1904 mit dem Initialgewicht 3110 g. Aufgenommen am 29. Juni mit dem Gewicht 2850 g. Schwächliches, stark ikterisches Kind mit Hydrocephalus congenit. und Gastroenteritis. Maße: Körperlänge  $51\frac{1}{2}$  cm, Kopfperipherie 36 cm, Brustumfang 31 cm. Fontanelle und Schädelnähte weit klaffend, große Ossificationsdefecte an den Parietalen. Das Kind wird von seiner Mutter 4stündlich angelegt, trinkt pro Mahlzeit 70—80 g.

5. Juli. 2910 g. Hautfarbe fahlgrau, enteritische Stühle, Soor oris. Im Harn Eiweiß, kein Blut. Sediment: Granulierte hyaline Epithel- und Leukocyten-cylinder. Temperatur 38°. Teediät.

8. Juli. 2740 g. 4stündlich Brust, Soor heilend. Im Harn kein Eiweiß.

12. Juli. 2870 g. 2—3 Stühle täglich, bräunlich, zäh, Kind wird blaß.

19. Juli. 3120 g.

26. Juli. 3190 g. Anämie zunehmend.

3. Aug. 3140 g. Harn eiweißfrei. Große Blässe und Magerkeit. Mutter milcharm. Das Kind trinkt pro Mahlzeit 50—60 g.

10. Aug. 3070 g. Nebst Brust 1mal 120 schwache Kellersche Malzsuppe.

15. Aug. 3140 g.

21. Aug. 3170 g. 2—3 Stühle täglich, breiig. 2mal 120 schwache Kellersche Suppe. Das Kind trinkt die Flaschen aus. Aus der Brust trinkt es 60—70 g.

23. Aug. 3200 g. 3mal 120 schwache Kellersche Suppe. 3mal Brust.

25. Aug. 3150 g. Große allgemeine Blässe und Magerkeit. Kellersche Suppe sistiert, 3mal 80 BM III., 3mal Brust.

31. Aug. 3230 g. Stuhlverhaltung, Darmspülungen.

7. Sept. 3520 g. Mutter milcharm. Das Kind trinkt 40—50 g aus der Brust. Stuhl breiig, spontan, etwas träge.

14. Sept. 3690 g. 4mal 100 BM III., 2mal Brust.

21. Sept. 3870 g.

28. Sept. 3980 g. Allgemeinbefinden und Aussehen besser.

1. Oct. 4200 g. Entlassen.

Resumé. Ein schwächliches, mit Hydrocephalus congenit. und Gastroenteritis behaftetes Kind, wird die ersten 7 Wochen von seiner Mutter gestillt, ohne daß eine Zunahme des Körpergewichtes eintritt. Das Kind hat vorübergehend Eiweiß im Harn. Es magert stark ab und wird hochgradig anämisch. Zufütterung von Kellerscher Malzsuppe in steigenden Mengen durch 2 Wochen bringt keine wesentliche Besserung. Mit alkalischer fetter Buttermilch, als Beinahrung zur Brust, in anfangs kleinen, später bei eintretender Insufficienz der Brust mit größeren Mengen, wird eine wesentliche Hebung des Allgemeinbefindens, Besserung der Anämie und Gewichtszunahme erreicht.

Nr. 12. Anton B., Z.-N. 5584, geboren am 13. Jan. 1905, wurde am 12. Febr. 1905 in die Klinik aufgenommen und am 14. Febr. 1905 mit dem Gewichte 3600 g einer stillenden Pflegemutter übergeben. Am 1. April 1905 wird das Kind der Ziehmutter wegen schlechter Pflege abgenommen und wieder in die Klinik versetzt. Das Gewicht des Kindes = 3600 g. Es hat somit durch 6 Wochen nicht zugenommen.

Schwaches, ungemein blasses, sehr mageres Kind. Am Halse und in den Leistenbeugen Drüsenpakete. Die Haut dünn, faltig, ohne Fettpolster. Hals schmal, die Intercostalräume tief. Ueber den Lungen bronchitisches Rasseln. Bauch kahnförmig, eingezogen, teigig. Das Kind wird von einer Amme angelegt, nimmt aber erst am 3. Tage und mit großer Mühe die Brust.

3. April. 3380 g. 4mal Brust, 2mal 100 BM III. Das Kind trinkt aus der Brust 20—25 g pro Mahlzeit.

5. April. 3440 g. 2mal 120 BM III. Das Kind trinkt besser aus der Brust 60—70 g pro Mahlzeit.

8. April. 3480 g. Stuhl träge, hellgelb geformt. Tägliche Darmspülung.

15. April. 3850 g. Stuhl spontan, breiig gelb, Darmspülungen werden sistiert, Kind trinkt aus der Brust 70—80 g.

22. April. 3860 g. Amme milchärmer.

25. April. 3930 g. 3mal 140 BM III., 3mal Brust, 2—3 Stühle, breiig. Allgemeinbefinden und Aussehen besser. Amme milcharm. Das Kind trinkt 20—30 g aus der Brust.

30. April. 3920 g. 4mal 150 BM III.

7. Mai. 4150 g. Amme milchlos. Das Kind wird 2mal einer anderen Amme, es soll der Brust nicht entwöhnt werden, angelegt. Es trinkt 80—90 g pro Mahlzeit.

11. Mai. 4270 g.

17. Mai. 4400 g. Entlassen in die Außenpflege zur Brusternährung.

Resumé: Ein atrophisches, hochgradig anämisches Kind, das mit 2½ Monaten dasselbe Gewicht (3600 g) wie mit 14 Lebenstagen hat, wird mit steigenden Mengen BM III. neben Brust ernährt. Das Allgemeinbefinden hebt sich, das Kind nimmt an Körpergewicht zu. Mit eintretender und zunehmender Insufficienz der Amme wird die Anzahl der Buttermilchmahlzeiten vermehrt. Das Kind wird, um nicht ganz der Brust entwöhnt zu werden, 2mal täglich angelegt. Anhaltend gutes

Gedeihen unter Heilung der mit chronischer Obstipation verbundenen Enteritis.  
Klinische Beobachtungszeit 6 Wochen.

Nr. 13. Marie P., Z.-N. 5394, geboren am 9. Jan. 1905 mit dem Initialgewicht 2100 g. Aufgenommen am 20. Jan. 1905 mit dem Gewichte 1900 g. Kleines, schwaches, vorzeitig geborenes Zwillingsskind. Es wird ebenso wie seine fast gleichschwere Zwillingsschwester 4stündlich von der Mutter gestillt.

27. Jan. 2040 g.

3. Febr. 2150 g.

10. Febr. 2240 g. Täglich 2—4 hellgelbe Stühle von salbig ziehender Consistenz und ranzig saurer Beschaffenheit. Darmspülungen. Fettgehalt der Muttermilch im Mittel 5,3 Proc. (Gerber).

17. Febr. 2280 g.

24. Febr. 2340 g. 1—2 Stühle von gleicher Beschaffenheit, Obstipation, Darmspülungen.

4. März. 2480 g.

11. März. 2660 g. Fettstühle und Stuhlträgheit anhaltend.

18. März. 2830 g. 1mal Haferschleim (1:10).

25. März. 2720 g. 1—2 Stühle täglich, fett, ranzig. Das Kind trinkt

60—80 g pro Mahlzeit. Allgemeine Blässe, Milztumor. Neben Brust 1mal  $120 \frac{M}{3}$  + 1 Kaffeelöffel Hafermehl + Milchzucker (10 Proc.).

1. April. 2860 g. Das Kind trinkt 70—80 g aus der Brust. 2mal  $120 \frac{M}{3}$  + Hafermehl + Milchzucker.

7. April. 2980 g. Fettstühle, Obstipation, Darmspülungen.

14. April. 2870 g. Die allgemeine Blässe nimmt zu. Stühle unverändert, träge.  $\frac{M}{3}$  sistiert. Statt deren 2mal 80 g BM III.

21. April. 3020 g. 2—3 Stühle spontan, breiig, nicht ranzig, nicht stinkend. Fettgehalt der Muttermilch = 4,8 Proc. (Gerber).

28. April. 3250 g.

5. Mai. 3420 g. Stühle breiig, gelb, nicht ranzig.

12. Mai. 3600 g.

19. Mai. 3900 g. Kind trinkt 100—120 g pro Mahlzeit aus der Brust. Fettgehalt der Muttermilch = 5,2 Proc. (Gerber).

26. Mai. 4140 g. Stühle breiig. Frische Hautfarbe, straffes Gewebe. Gutes Aussehen.

6. Juni. 4630 g. Entlassen.

Resumé: Ein kleines, schwaches Zwillingsskind, das von seiner Mutter gestillt wird, an mangelhafter Fettverdauung leidet, an Gewicht wenig zunimmt, erkrankt schließlich an einer chronischen zu einer schweren Anämie führenden Dyspepsie. Die diätetische Verabreichung von Haferschleim und Milchzucker hat ebenso wie die Zufütterung von verdünnter Kuhmilch, die mit Hafermehl und Milchzucker zubereitet war, weder auf die Beschaffenheit der Stühle, noch sonstwie auf die Darmaffection einen besonderen Einfluß. Die tägliche Zunahme während der bisherigen 12 Wochen = 11,5 g. Der Ersatz der Kuhmilchmahlzeiten durch BM III. führt zu einem Aufhören der Fettstühle, zu einer vollständigen



Reparation des Verdauungsvermögens. Das Kind erholt sich, bekommt ein frisches, volles Aussehen. Die tägliche Zunahme durch  $7\frac{1}{2}$  Wochen = 33,8 pro die.

Nr. 14. Hedwig F., Z.-N. 3391, geboren am 4. April 1904; Initialgewicht 3080 g. Aufgenommen am 15. April 1904 mit dem Gewicht 2440 g. Mit der Diagnose Enteritis aus dem Gebärhaus zugewiesen.

Schwächliches, anämisches, stark abgemagertes Kind, mit Hypertonie der Extremitätenmuskulatur. Abdomen stark eingezogen. Mutter milcharm.

16. April. 2530 g. 4stündlich Brust, 2mal 40 BM II.

17. April. 2520 g. Amme milchlos, 5mal 40 BM II.

24. April. 2830 g. Geformte massige Stühle, 2—3 täglich.

1. Mai. 2960 g. 5mal 60 BM II.

8. Mai. 3110 g. 6mal 70 BM II.

15. Mai. 3170 g. 4mal 70 BM II., 2mal 70 BM III.

16. Mai. 3310 g. 3mal 70 BM II., 3mal 70 BM III.

22. Mai. 3530 g.

24. Mai. 3490 g. Kind wird wieder einer Amme übergeben, um als Brustkind in die Außenpflege gegeben werden zu können.

Resumé: Ein stark abgemagertes, mit Enteritis eingebrachtes Kind, gedeiht bei mäßigen Quanten alkalischer magerer Buttermilch gut, die Enteritis heilt ab, das Körpergewicht steigt innerhalb 3 Wochen um  $\frac{1}{3}$  kg (26 g pro die). Der jetzt eingetretene Gewichtsstillstand wird durch Fettzusatz, ohne Aenderung der Nahrungsquantitäten, behoben. Die weitere tägliche Zunahme durch 3 Wochen beträgt 15 g pro die.

Nr. 15. Franz B., Z.-N. 3040, geboren am 21. Febr. 1904 mit dem Initialgewicht 3450 g. Aufgenommen am 3. März 1904 mit dem Gewicht 3400 g.

Kräftiges, ictisches Kind. Mutter acquirierte vor 3 Jahren Lues, ist Drittgebärende, die ersten Kinder zeigten Zeichen hereditärer Lues. Dieses Kind stammt von einem anderen Vater.

10. März. 3430 g. Mutter milcharm, hat beiderseits tiefe Rhagaden an den Brustwarzen, liefert pro Mahlzeit 50—60 g. Nebst Brust 1mal  $80 \frac{M}{3}$  + Milchezucker (8 Proc.).

16. März. 3430 g. Mutter milchlos, erkrankt an Typhus abdom. Künstliche Ernährung, 6mal  $80 \frac{M}{3}$  + 8 Proc. Milchezucker.

24. März. 3600 g. Grünliche, unverdaute Stühle, Meteorismus. 6mal 80 BM I.

31. März. 3750 g. 2—3 breiige Stühle.

7. April. 3920 g.

11. April. 3970 g. Stühle breiig, 6mal 80 BM II.

14. April. 4050 g.

17. April. 4150 g. 6mal 100 BM II., Stühle breiig, Allgemeinbefinden gut.

20. April. 4120 g.

27. April. 4370 g.

1. Mai. 4420 g. 6mal 120 BM II.

4. Mai. 4510 g.

11. Mai. 4540 g.

14. Mai. 4550 g. 4mal 120 BM II., 2mal 120 BM III.

18. Mai. 4750 g. 3mal 120 BM II., 3mal 120 BM III.

25. Mai. 4870 g.

2. Juni. 4910 g. Kind wird, da es in die Außenpflege gegeben werden soll, auf Kuhmilch übergeführt und bekommt 3mal  $\frac{2}{3}$  M. à 120 g und 3mal 120 BM III.

9. Juni. 4980 g.

15. Juni. 5170 g. Entlassen.

Resumé: Ein kräftiges, mit 3450 g geborenes Kind, wird in den ersten 8 Wochen von seiner Mutter gestillt. Die Mutter erkrankt an Typhus und wird ins Krankenhaus transferiert. Das Kind wird künstlich ernährt und bekommt 6mal  $80 \frac{M}{3}$  pro Tag. Es nimmt anfangs etwas zu, wird aber am Ende der Woche dyspeptisch. Nahrungswechsel: 6mal 80 BM I. Durch denselben ist eine ganz wesentliche Besserung zu constatieren, bis in der 6. Woche Gewichtstillstand eintritt. Das Kind erhält jetzt dieselbe Menge alkalische magere Buttermilch. nimmt wieder an Gewicht zu und bleibt, nachdem die Nahrungsmenge ein wenig vergrößert wurde, in Gewichtszunahme. Nach 3 Wochen tritt wieder Gewichtsstillstand ein, der durch allmählichen und teilweisen Ersatz von BM II. durch BM III. ohne Aenderung der Quantität, also durch Fettzusatz, behoben wird. Der Uebergang zur Kuhmilch vollzieht sich ohne Störung.

Nr. 16. Josef Sk., Z.-N. 3368, geboren am 31. März 1904 mit dem Initialgewicht 2880 g, aufgenommen am 12. April 1904 mit dem Gewichte 2790 g. Mutter: Lues, Cystitis, sehr herabgekommen, zum Stillen ungeeignet. Schwächliches Kind. Dyspeptische Stühle.

14. April. 2770 g. 6mal 40 BM II.

21. April. 2900 g. 3—4 breiige Stühle.

28. April. 3020 g. 6mal 50 BM II.

5. Mai. 3120 g. 6mal 70 BM II.

12. Mai. 3250 g. 2—3 Stühle täglich, hellgelb, fest, geformt.

16. Mai. 3300 g. 5mal 70 BM II., 1mal 70 BM III. Stühle breiig, gelb.

23. Mai. 3400 g.

30. Mai. 3550 g. 4mal 70 BM II., 2mal 90 BM III.

6. Juni. 3690 g.

9. Juni. 3750 g. 3mal 100 BM II., 3mal 100 BM III.

16. Juni. 3850 g. 3—4 Stühle von breiiger Consistenz, gelb.

23. Juni. 4150 g. Das Kind soll in die Außenpflege gegeben werden. Bei hufs Ueberführung auf Kuhmilch erhält es 4mal 120 BM III., 2mal  $120 \frac{M}{3}$ .

30. Juni. Schnüffeln, suspectes Exanthem am Rücken und an den Extremitäten. Schmierkur.

7. Juli. 4500 g.

14. Juli. 4660 g. Exanthem geschwunden, Gesichtshaut schuppig, Allgemeinbefinden gut, Stühle hellgelb, geformt.

16. Juli. 4720 g. Beginn einer Lingua geographica, Intertrigo colli, 6mal 120 BM III.

24. Juli. 5060 g.

31. Juli. 5090 g. Intertrigo geheilt, 3—4 Stühle täglich, breiig, gelb.  
 3. Aug. 5190 g.  
 10. Aug. 5420 g. } Allgemeinbefinden, Appetit und Schlaf gut. Drei-  
 11. Aug. 5500 g. } tägiger Stoffwechselversuch. Drei breiige,  
 12. Aug. 5530 g. } gelbe, nicht stinkende, alkalisch reagierende Stühle  
 13. Aug. 5575 g. } täglich.  
 15. Aug. 5575 g. 5mal 120 BM III. und behufs Ueberführung auf Kuhmilch  
 1mal  $120 \frac{M}{3}$ .  
 20. Aug. 5670 g. 4mal 120 BM III., 2mal  $150 \frac{M}{3}$ .  
 27. Aug. 5810 g. 3mal 120 BM III., 3mal  $150 \frac{M}{3}$ .  
 4. Sept. 5900 g. 3mal 150 BM III., 3mal  $150 \frac{M}{2}$ .  
 10. Sept. 5900 g. 3mal 150 BM III., 3mal  $180 \frac{M}{2}$ . Schmierkur beendet.

Lingua geographica unverändert, Allgemeinbefinden anhaltend gut. Keine Zeichen von Rachitis.

21. Sept. 6040 g.  
 30. Sept. 6190 g. Entlassen.

Resumé: Mittelkräftiges Kind, mit dem Initialgewicht 2800 g, wird vom Ende der 2. Lebenswoche an künstlich mit alkalischer magerer Buttermilch ernährt. Es gedeiht bei kleinen Mengen ziemlich gut, nimmt pro Tag durch 4 Wochen um 16 g zu. Der jetzt eingetretene Gewichtsstillstand wird durch Fettzusatz ohne Aenderung der Nahrungsmengen behoben. Unter stetiger Zunahme wird allmählich ganz auf die alkalische fette Buttermilch übergegangen. Der behufs Ueberganges auf Kuhmilch durch eine kurze Zeit durchgeführte Ersatz zweier Buttermilchmahlzeiten durch verdünnte Kuhmilch wird bei Ausbruch eines luesverdächtigen Ausschlages sistiert und als Ernährung wieder ausschließlich BM III. verwendet. Anhaltend gutes Befinden und frisches Aussehen, keine Zeichen von Rachitis. (Stoffwechselversuch siehe unten.) Der Uebergang auf Kuhmilch geht ohne Störung vor sich.

Nr. 17. Anna R., Z.-N. 4116, geboren am 13. Juli 1904 mit dem Initialgewicht 3320 g. Wurde 2 Monate von seiner Mutter gestillt und nach dieser Zeit, das ist am 27. Sept. 1904, mit dem Gewichte 5260 g entlassen. Das Kind wird am 19. Nov. 1904 von der Pflegefrau, die es bis dahin gestillt hat, der Anstalt zurückgestellt.

Das diesmalige Aufnahmegewicht = 6100 g. Das Kind, welches kräftig entwickelt ist und keine Zeichen von Rachitis aufweist, wird künstlich ernährt und bekommt pro Tag 6mal 120 BM III. Das Kind lernt erst allmählich das Trinken aus der Flasche.

19. Nov. 6100 g.  
 26. Nov. 6400 g. 2—3 breiige, gelbe Stühle, Kind trinkt gewöhnlich nur 5 Flaschen, verschläft oft eine Flasche.  
 3. Dec. 6570 g. 5mal 140 BM III.  
 10. Dec. 6650 g. 6mal 140 BM III.

17. Dec. 6800 g. Das Kind bekommt, um behufs Entlassung in die Außenpflege an Kuhmilch gewöhnt zu werden, 5mal 140 BM III., 1mal  $140 \frac{M}{2}$ .

24. Dec. 6720 g. 4mal 140 BM III., 2mal  $140 \frac{M}{2}$ .

27. Dec. 6780 g.

Resumé: Ein gesundes, 4 Monate altes, bis dahin bei der Brust aufgezogenes Kind, wird mit BM III. abgestellt. Das Abstillen geht ohne Störung vor sich. Das Kind gedeiht bei ausschließlicher Buttermilchernährung sehr gut und nimmt bei relativ kleinen Nahrungsmengen ansehnlich an Gewicht zu. Die Ueberführung von BM III. auf  $\frac{M}{2}$  verursacht keinerlei Störung des Allgemeinbefindens.

Nr. 18. Stephan H., geboren am 21. Juli 1904 mit dem Initialgewicht 3650 g, aufgenommen am 22. Juli 1904 mit dem Gewicht 3450 g. Kräftiges Kind. Wird einer Amme übergeben und 4stündlich angelegt.

29. Juli. 3540 g. Soor oris, unverdaute Stühle.

6. Aug. 3470 g Dyspeptische Stühle. Wegen einer an der linken Hohlhand aufgetretenen, auf Lues verdächtigen Papel wird das Kind abgestellt und künstlich genährt. Es bekommt 6mal 60 BM III.

7. Aug. 3490 g. Zwei breiige, gut aussehende Stühle. Die Flasche wurde gut genommen.

11. Aug. 3840 g.

12. Aug. 3770 g. Steigerung der Nahrungsmenge, 6mal 80 BM III.

19. Aug. 4040 g. 3—4 Stühle von gelber Farbe, breiiger Consistenz. Papel an der Hohlhand ohne Behandlung geschwunden.

26. Aug. 4260 g. 6mal 100 BM III.

31. Aug. 4460 g.

3. Sept. 4490 g. 6mal 120 BM III. Stühle an Zahl und Aussehen gleich. Allgemeines Wohlbefinden anhaltend.

5. Sept. 4510 g.

6. Sept. 4552 g.

7. Sept. 4525 g.

8. Sept. 4595 g.

10. Sept. 4660 g.

17. Sept. 4935 g.

24. Sept. 5155 g.

1. Oct. 5260 g.

8. Oct. 5370 g.

15. Oct. 5410 g. Bronchitis und Rhinitis. Temp. 37,6°.

21. Oct. 5560 g.

25. Oct. 5650 g. Bronchitis anhaltend, Temp. 38,6°. Appetit gut. Entleerungen spontan, regelmäßig, von breiiger Consistenz.

4. Nov. 5830 g. Bronchitis abheilend, Temperatur normal.

11. Nov. 5920 g. Gutes Aussehen, der linke untere Schneidezahn im Durchbruch.

18. Nov. 6050 g. Durchbruch des zweiten unteren Schneidezahnes. 2 bis 3 Stühle, hellgelb, geformt.

25. Nov. 5990 g. Das Kind ist mit der Trinkmenge nicht zufrieden, nach dem Trinken unruhig.

26. Nov. 6080 g.	} Stoffwechselversuch Nr. II. — Anhaltendes allgemeines Wohlbefinden.
27. Nov. 5900 g.	
28. Nov. 5960 g.	
29. Nov. 6100 g.	

4. Dec. 6140 g. Das Kind erkrankt an einer in der Klinik endemisch herrschenden schweren Influenza mit foudroyantem Verlauf. Temp. 41,5°. Masern-ähnliches Exanthem, keinerlei Erscheinungen vom Darne, schwere Benommenheit, rascher Collaps. Exitus am 7. Dec. Sectionsbefund bis auf einen acuten Milztumor und Streptokokkenbefund im Milzblute negativ. Darm normal.

Resumé: Ein kräftiges, mit 3650 g geborenes Kind, wird durch die ersten 14 Tage gestillt. Es erkrankt an einer leichten Dyspepsie. Wegen Auftretens einer verdächtig erscheinenden Papel am linken Handteller wird es künstlich ernährt. Bei ausschließlicher BM III., in allmählich gesteigerter Menge, nimmt es an Gewicht gut zu und zwar im 1. Monat um 1 kg. Durch weitere 11 Wochen anhaltend gutes Gedeihen ohne irgendwelche Störungen im Allgemeinbefinden und ohne daß die täglichen Nahrungsmengen gesteigert oder geändert zu werden brauchen, bei einer durchschnittlich täglichen Zunahme von 20 g. Keinerlei rachitische Symptome, Durchbruch der beiden unteren Schneidezähne im 4. Monat. Das Kind erliegt einer schweren Infektionskrankheit. Die Section ergibt keine pathologischen Veränderungen im Darne.

Nr. 19. Wenzel R., Z.-N. 6044, geboren am 24. März 1905 mit dem Initialgewicht 3420 g. Aufgenommen 4. April 1905 mit dem Gewicht 3180 g. Mutter milcharm.

Das Kind wird 4stündlich angelegt, trinkt pro Mahlzeit 20—30 g.

6. April. 3010 g. Nebst Brust 2mal  $80 \frac{M}{3}$ .

11. April. 3170 g. „ „ 3mal  $80 \frac{M}{3}$ .

13. April. 3180 g. Mutter milchärmer. 4mal  $80 \frac{M}{3}$ .

20. April. 3210 g. Mutter milchlos, künstliche Ernährung. 6mal  $100 \frac{M}{3}$ .

24. April. 3230 g. 6 Stühle grün, unverdaut.  $\frac{M}{3}$  sistiert, Darmspülung, 24stündige Teediät.

25. April. 3220 g. 5mal 80 BM III.

26. April. 3350 g. Kind ist ruhig, schläft, trinkt die Flaschen aus.

2. Mai. 3540 g.

9. Mai. 3630 g. 3—4 Stühle täglich.

12. Mai. 3610 g. 6mal 80 BM III. Otorrhoea sin.

19. Mai. 3700 g. Otorrhoea bilat.

21. Mai. 3720 g. 6mal 100 BM III.

28. Mai. 3990 g.

4. Juni. 4260 g. Otorrhoe heilend.

11. Juni. 4370 g. 6mal 120 BM III.

18. Juni. 4670 g.

20. Juni. 4690 g. 6mal 130 BM III. Volles Aussehen, gute Farbe, allgemeines Wohlbefinden, keinerlei rachitische Symptome.

30. Juni. 4910 g. Entlassen.

Resumé: Ein mittelkräftiges, mit normalem Initialgewicht geborenes Kind, das wegen Insuffizienz der Mutter mit steigenden Mengen verdünnter Kuhmilch zugefüttert wird und schließlich damit ausschließlich ernährt wird, erkrankt nach 3 Wochen an einer acuten Dyspepsie. Nach 24stündiger Teediät bekommt das Kind 5mal 80 BM III. Es verträgt dieselbe gut und wird unter allmählicher Steigerung der Nahrungsmengen während seines 9 Wochen währenden Aufenthaltes in der Anstalt damit ernährt. Tägliche Zunahme = 25 g. Allgemeinbefinden gut.

Nr. 20. Josef K., Z.-N. 4108, geboren am 7. Juni 1904. Aufgenommen von außen am 24. Juli 1904 mit dem Gewicht 1840 g. Mutter geisteskrank, in der Irrenanstalt. Laut Mitteilung der letzteren hat dieselbe Lues durchgemacht.

Frühgeborenes, lebensschwaches, abgemagertes Kind. Es wird in den ersten 5 Tagen mit Frauenmilch 6mal 30 g ernährt.

29. Juli. 1850 g. Stühle unverdaut, dyspeptisch. 6mal 25 BM III. Die Haut um den Mund schuppig, an den Lippen zahlreiche tiefe Rhagaden, Fußsohlen glänzend. Schmierkur.

5. Aug. 1920 g. 6mal 30 BM III. Starkes Oedem an beiden Händen und Füßen. Im Harn kein Eiweiß. Hochgradige allgemeine Anämie. 3mal 0,01 g Coffein täglich.

12. Aug. 2270 g. Die Rhagaden an den Lippen in Heilung. In der Gesichtshaut sind zahlreiche bis linsengroße bläuliche Flecke (Hämorrhagien) aufgetreten. Milztumor, Oedeme gleich. 2—3 Stühle festbreiig.

19. Aug. 2300 g. Oedeme der Hände geringer, das der Füße gleich. Nasenbluten, Hämorrhagien der Gesichtshaut unverändert. 6mal 50 BM III.

26. Aug. 2520 g.

2. Sept. 2450 g.

9. Sept. 2700 g. Hämorrhagien der Gesichtshaut geschwunden. Oedeme im Rückgang. 6mal 60 BM III.

16. Sept. 2860 g. 6mal 80 BM III.

23. Sept. 2910 g. Linkseitige Otorrhoe. 3—4 Stühle breiig gelb.

30. Sept. 3000 g. Otorrhoe beiderseitig, Temp. 38°, Unruhe, Meteorismus. Darmspülung. Durch 24 Stunden Tee.

3. Oct. 2940 g. Befinden besser, 3mal 80 BM III., Tee.

7. Oct. 2830 g. 6mal 80 BM III. Temp. 37°. Otorrhoe anhaltend.

13. Oct. 2880 g. Husten, über beiden Lungen feuchte Rasselgeräusche.

Temp. 38°, Stühle dünnbreiig, Anämie. Nahrungswechsel: 5mal  $70 \frac{M}{3}$  + Knorrs Reismehl 2,5 Proc. + Soxhlets Nährzucker 5 Proc.

18. Oct. 2810 g. 7mal  $70 \frac{M}{3}$  + R + N. Husten und Otorrhoe anhaltend. Temp. 38°.

23. Oct. 2830 g. 4—6 Stühle täglich, dieselben sind dünn, werden an der Luft grün, enthalten zahlreiche grobe, unverdaute Klümpchen. Kind ist blaß, magert ab.

30. Oct. 2770 g. Stühle breiig, Meteorismus, die Contouren der Därme deutlich sichtbar.

7. Nov. 2690 g. Husten anhaltend, kraftlos. Stühle hell, fest, geformt. Schmierkur sistiert.

13. Nov. 2480 g. Kachektisches impetiginöses Ekzem am Stamme. Greisenhaftes Aussehen, 6mal  $100\frac{M}{3} + R + N$ . Bronchitis und Otorrhoe gleich.

20. Nov. 2600 g.

27. Nov. 2650 g. 3—4 feste, geformte Stühle, Darmspülungen. Ekzem gleich.

4. Dec. 2620 g. Husten anhaltend. Im Sputum keine Tuberkelbacillen auffindbar.

11. Dec. 2400 g. Exitus.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Enteritis catarrh. chron. Bronchitis suppur. Otitis med. suppur. bilat. Marasmus univers. Hydrocephal. int. Furunculosis univers.

Resumé: Ein frühgeborenes, lebensschwaches, mit dem Gewichte von 1840 g, in der 4. Lebenswoche aufgenommenes Kind mit hereditärer Lues schwersten Grades, gedeiht durch 9 Wochen bei kleinen steigenden Mengen alkalischer Buttermilch, nimmt an Körpergewicht gut zu (20 g pro die). Das Kind erkrankt an beiderseitiger Otorrhoe, Bronchitis und Verdauungsstörungen. Von letzteren erholt es sich wieder unter Restrangierung und allmählicher Steigerung der Mahlzeitenanzahl. Trotzdem bleibt Gewichtsstillstand bestehen, der sich auch nach Sistierung der Buttermilch und Ersatz derselben durch  $\frac{M}{3} + R + N$  nicht ändert. Das Kind magert ab, wird kachektisch und stirbt.

Nr. 21. Wenzel N., Z.-N. 4127, geboren am 17. Juli 1904 mit dem Initialgewichte 2400 g. Aufgenommen am 27. Juli 1904 mit dem Gewichte 2140 g. Lebensschwaches, icterisches Kind. Der weiche Gaumen und die Uvula gespalten. Das Kind vermag nicht an der Brust zu saugen und wird künstlich ernährt.

Mutter: Husten, Nachtschweiße, Infiltr. pul. tbc. Phthisis laryng.

29. Juli. 2070 g. 6mal 40 BM III. Das Kind trinkt sehr langsam aus der Flasche, erbricht nicht.

3. Aug. 2420 g. 6mal 50 BM III.

10. Aug. 2540 g. 2—3 fettbreiige Stühle täglich.

17. Aug. 2620 g.

24. Aug. 2710 g.

31. Aug. 2650 g.

7. Sept. 2620 g.

14. Sept. 2830 g.

21. Sept. 2780 g. Stühle festbreiig, geformt, hellgelb. 5mal 80 BM III.

28. Sept. 2920 g.

5. Oct. 2900 g. Obstipation, Meteorismus. Tägliche Darmspülung.

12. Oct. 3000 g. Heiserer Husten, beiderseits bronchitische Geräusche, allgemeine Blässe. Temp. 37,8°.

15. Oct. 2960 g. Stühle geformt, festbreiig, Meteorismus, Husten gleich. Nahrungswechsel, BM III. sistiert, 6mal  $70\frac{M}{3} + \text{Nährzucker } 5 \text{ Proc.} + \text{Reismehl } 2,5 \text{ Proc.}$

22. Oct. 2870 g. Husten anhaltend, heftig.



29. Oct. 2810 g. 2—3 breiige Stühle. Ueber der rechten oberen Lunge Dämpfung. 6mal 70  $\frac{1}{2}$  M + Nährzucker 5 Proc. + Reismehl 2,5 Proc.

5. Nov. 2820 g.

12. Nov. 2850 g. Allgemeine Blässe zunehmend, hochgradig, Husten heftig, die Dämpfung über der rechten Spitze weiter nach abwärts vorgeschritten. Otorrhoea bilat.

19. Nov. 2740 g.

26. Nov. 2840 g. Husten anhaltend, kraftlos. Ueber der ganzen rechten Lunge gedämpfter Percussionsschall, fehlendes Atmen. Temp. 38°.

2. Dec. 2790 g. Hochgradigste Anämie, Verfall.

16. Dec. 2550 g. Exitus.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchitis suppur. Pneumonia lobul. dextr. Pleuritis fibrinos. purul. Otitis med. supp. bilat. Gastroenteritis catarrh. chron. Marasmus univers. Palatoschisis.

Resumé: Ein lebensschwaches, mit Palatoschisis behaftetes Kind, das wegen Unvermögen, die Brust zu nehmen, künstlich ernährt wird, bekommt alkalisch fette Buttermilch in kleinen, allmählich gesteigerten Mengen, gedeiht dabei anfangs ziemlich gut, nimmt durch 9 Wochen 14 g pro Tag zu, erkrankt am Ende derselben an einem heftigen Lungenkatarrh und bleibt im Gewichte trotz genügender Nahrungsmenge stehen. Ein aus letzterem Grunde durchgeführter Nahrungswechsel führt keine Aenderung herbei. Die Lungenaffection schreitet weiter, es gesellt sich Pleuritis und eitrige Otitis dazu, die Verdauung ist mangelhaft, das Kind verfällt in ein langes Siechtum und stirbt.

Nr. 22. Karl J., Z.-N. 4422, geboren am 30. Aug. 1904 mit dem Initialgewicht 3400 g, aufgenommen am 9. Sept. 1904 mit dem Gewicht 3300 g. Mittelkräftiges Kind. Die Mutter ist mit manifester Lues behaftet und wird deshalb einer Schmierkur unterworfen. Sie stillt das Kind 4stündlich.

14. Sept. 3850 g. Beim Kind bricht ein luetisches, maculo-papulöses Exanthem aus. Schmierkur.

17. Sept. 3160 g. Bei der Mutter rechtseitige Mastitis, Fieber.

27. Sept. 3030 g. Mutter milcharm. Nebst Brust 2mal 80 BM III. Das Exanthem schwindet.

4. Oct. 3260 g. Mutter milchlos, beiderseitige Mastitis, künstliche Ernährung. 5mal 60 BM III. Das Kind erkrankt an einer heftigen Bronchitis<sup>1)</sup>. Temp. 38,8°.

9. Oct. 3380 g. Bronchitis anhaltend, Temp. 37,4°. Stühle breiig, gelb. 5mal 70 BM III.

13. Oct. 3470 g. Temp. 37,6°, heftiger Husten. Großer Milz- und Lebertumor.

20. Oct. 3420 g. Bronchitis anhaltend. Temp. 38,2°.

27. Oct. 3600 g. Bronchitis in Heilung. Temp. 37,6°.

3. Nov. 3690 g. Milz und Leber überragen über 2 Querfinger weit den Rippenbogen, Bronchitis recidivierend, Temp. 38,2°.

<sup>1)</sup> Zur Aufklärung der häufigen, in den mitgeteilten Krankengeschichten erwähnten Bronchitiden möge dienen, daß in unserer Anstalt während der ganzen letzten Herbst- und Wintermonate Influenzaerkrankungen, oft recht heftiger Art, endemisch auftraten.

9. Nov. 3720 g.  
13. Nov. 3790 g. 5mal 80 BM III., 3—4 breiige Stühle täglich.  
16. Nov. 3850 g. Bronchitis anhaltend, Temp. 38,5°.  
23. Nov. 4010 g. Bronchitis heilend, Temp. 37°, Allgemeinbefinden gut.  
Milz- und Lebertumor unverändert.  
30. Nov. 4010 g.  
7. Dec. 4090 g. 5mal 100 BM III.  
12. Dec. 4310 g. 6mal 100 BM III.  
19. Dec. 4450 g.  
26. Dec. 4580 g. 6mal 120 BM III. Stuhl spontan, regelmäßig, normal.  
2. Jan. 4830 g.  
9. Jan. 4990 g.  
14. Jan. 4990 g. 6mal 140 BM III. Schmierkur beendet.  
20. Jan. 5150 g. Blühendes Aussehen, Doppelkinn, volle Wangen, frische Gesichtsfarbe, keinerlei rachitische Erscheinungen, Milz- und Lebertumor kleiner geworden.  
27. Jan. 5330 g.  
3. Febr. 5630 g.  
10. Febr. 5870 g.  
19. Febr. 6190 g. Allgemeines Wohlbefinden, gesunde Farbe, Milz noch tastbar, etwas größer und derb. Das Kind wird in die subventionierte Pflege seiner Mutter entlassen.

Resumé: Mittelkräftiges Kind, hereditär luetisch, wird in den ersten 3 Lebenswochen von seiner Mutter gestillt. Dieselbe erkrankt an beiderseitiger Mastitis, die das Stillen unmöglich macht. Das Kind, das an Gewicht stark herabgekommen ist, wird nach kurzer Zufütterung von BM III. neben Brust ausschließlich mit BM III. ernährt. Das Kind erkrankt an einer heftigen, langwierigen, oftmals recidivierenden Bronchitis. Seine luetische Infektion ist schweren Grades, Milz und Leber stark vergrößert. Trotz dieser höchst ungünstigen Umstände nimmt das Körpergewicht durch 8 Wochen stetig, wenn auch mäßig (14 g pro die), zu. Nach Abheilung der Bronchitis und bei Rückgang der luetischen Erscheinungen ist bei unbedeutender Steigerung der Nahrungsmenge die Gewichtszunahme weitere 11 Wochen hindurch bis zur Entlassung eine andauernd gute und beträgt 28 g pro die. Das Aussehen ist blühend. Keinerlei Andeutungen einer Rachitis.

Im Anschlusse an die angeführten stationären Fälle der Klinik sei noch 1 Fall mitgeteilt, der poliklinisch behandelt wurde und durch seinen Verlauf bemerkenswert ist. Die BM III., mit der das Kind ernährt wurde, wurde ausnahmsweise demselben täglich in zubereitetem Zustande aus der Klinik — mit Rücksicht auf die Lebensgefahr — verabfolgt.

Otto H., geboren am 5. Jan. 1905, wurde 3 Tage von seiner Mutter gestillt, hierauf künstlich durch 2 Monate mit Tee und Milch ernährt. Am 18. März 1905 wurde das Kind von seiner Mutter poliklinisch vorgestellt.

Lebensschwaches, vorzeitig geborenes, stark abgemagertes Kind. Allgemeine Hautdecken fahlgrau, Gesichtsfarbe schmutziggelb, Stirnhaut, namentlich um die Augenbrauen, schuppig. An beiden Mundwinkeln schmierig belegte, leicht blutende Rhagaden, Fußsohlen diffus geschwellt, glänzend. Schnüffeln. Die Nasen-

eingänge mit Borken belegt. Die Mutter des Kindes steht wegen Lues in Behandlung eines Arztes.

Das Gewicht des Kindes = 2070 g. Das Kind wird einer Schmierkur unterzogen. Als Nahrung wird 6mal  $100 \frac{M}{3}$  angeordnet, später, da keine Gewichtszunahme eintrat (Gewicht am 13. April = 2100 g), teils  $\frac{M}{3}$ , teils Nestleabkochung gegeben. Dieluetischen Erscheinungen waren innerhalb 6 Wochen vollständig geschwunden. Das Körpergewicht am 23. Mai = 2160 g. Das Kind ist ungemein anämisch, sein Ernährungszustand elend. Nahrungswechsel: 6mal 80 BM III.

23. Mai. 2160 g.

31. Mai. 2430 g. Die linke obere Extremität schlaff gelähmt. 3—4 Stühle täglich, von breiiger Consistenz, hellgelb.

6. Juni. 2730 g.

8. Juni. 2800 g. Da das Kind in der Regel eine Mahlzeit überschläft, wird die Einzelmahlzeit gesteigert. 5mal 100 BM III.

13. Juni. 2980 g. Lähmungserscheinungen geschwunden. Allgemeinbefinden gut.

18. Juni. 2900 g.

24. Juni. 3030 g.

30. Juni. 3100 g. 3—4 Stühle täglich, breiig, 5mal 120 BM III.

3. Juli. 3140 g.

5. Juli. 3290 g.

10. Juli. 3450 g.

14. Juli. 3620 g. Allgemeinbefinden anhaltend gut, Schmierkur beendet. Körpermaße: Länge = 55 cm, Kopfumfang = 35 cm, Brustumfang = 34 cm.

**Resumé:** Ein frühgeborenes, lebensschwaches, mit schwerer Lues behaftetes Kind, das bis zum Ende des 5. Lebensmonates künstlich mit verdünnter Milch und Kindermehl ohne Erfolg ernährt wurde und trotz möglichst strenger Einhaltung der Vorschriften an Gewicht nicht zunimmt (Körpergewicht zu Ende der 19. Lebenswoche = 2160 g), beginnt sich nach eingeleiteter Buttermilchernährung sichtlich und rasch zu erholen und nimmt innerhalb 7 Wochen pro die um 28 g zu. Körpergewicht zu Ende der 27. Lebenswoche = 3620 g<sup>1)</sup>.

## VI.

Aus den angeführten Krankengeschichten geht hervor, daß diese modificiert zubereitete, alkalische Buttermilch bei gesunden Kindern als Beinahrung zur Brust oder als ausschließliches künstliches Nahrungsmittel gute

<sup>1)</sup> Nachtrag bei der Correctur: Das Kind wurde bis zum 19. October in derselben Weise ernährt, nur wurde die tägliche Nahrungsaufnahme am 8. Aug. auf 5mal 140 BM III. (Gewicht = 4200 g), am 3. Oct. auf 6mal 160 BM III. (Gewicht = 6530 g) gesteigert. Das Körpergewicht am 19. Oct. betrug 7060 g. Die Totalzunahme innerhalb 21 Wochen beträgt demnach 4900 g (= 32,8 g pro die). Das Kind ist sehr kräftig, hat ein blühendes Aussehen und zeigt keinerlei Zeichen von Rachitis. Körpermaße: Länge = 64 cm, Kopfumfang = 40 cm, Brustumfang = 42 cm.

Dienste leistet. Der auffallendste Unterschied zwischen der sauren und alkalischen Buttermilch besteht darin, daß die letztere mit guten, andauernden Erfolgen, lange Zeit und ausschließlich gegeben werden konnte, und daß die nach saurer Buttermilch von vielen Autoren und auch von uns beobachteten üblen Zufälle und Krisen nach anfänglichen guten Resultaten bei Darreichung von alkalischer Buttermilch ausblieben. Bei gesunden Brustkindern wurde die Buttermilch als Beinahrung zur Brust wegen Insufficienz der Mutter gegeben. Sie wurde gut genommen und fort-dauernd vertragen (siehe z. B. Krankengeschichte Nr. 8). Oefters ergab sich aus verschiedenen Gründen die Notwendigkeit, daß Brustkinder plötzlich abgestillt werden mußten. Diese vertrugen den plötzlichen Uebergang auf Buttermilch ohne Störung und nahmen in der Regel ohne Unterbrechung weiter an Gewicht zu (siehe Krankengeschichte Nr. 17). Auch junge, 2 bis 3 Wochen alte, oder noch jüngere Kinder, die bis dahin ohne Erfolg gestillt worden waren, oder an mehr oder minder heftiger Dyspepsie erkrankt waren, konnten mit Leichtigkeit bzw. unter Heilung der dyspeptischen Erscheinungen auf die alkalische Buttermilch übergeführt werden, gesundeten, nahmen regelmäßig an Gewicht zu und konnten unausgesetzt und ausschließlich mit alkalischer Buttermilch weiter ernährt werden (siehe die Krankengeschichten Nr. 16, 18, 19, 22). Die an ein gutes Nährmittel gestellte Forderung, mit ihm allein Kinder von den ersten Lebenswochen an bis mindestens ins 2. Halbjahr hinein ernähren und aufziehen zu können, wurde von der alkalischen Buttermilch besser als von irgend einem anderen gebräuchlichen künstlichen Nährmittel erfüllt. Es sei dabei nochmals betont, daß diese Resultate an verdauungsgesunden Kindern, mit normalem Initialgewicht, erhalten wurden. Ueberhaupt kann ja der Wert eines Nährmittels nach unserer Meinung hauptsächlich und zuerst nur an gesunden Kindern ermittelt werden. Und so waren auch für uns nur diese an gesunden Kindern durch Austasten gewonnenen besten Bedingungen für das weitere Vorgehen an kranken Kindern maßgebend. Die guten Erfolge mit der alkalischen Buttermilch, welche sich insbesondere in den Krankengeschichten, wo saure und später alkalische Buttermilch unter den gleichen Bedingungen und in gleichen Mengen gegeben wurde (siehe Krankengeschichte Nr. 9, 15), zeigen, beziehe ich auf die experimentell festgestellte leichtere Verdaulichkeit der Eiweißkörper der alkalischen Buttermilch und auf die dadurch bedingte Möglichkeit, viel Eiweiß dem wachsenden Organismus zuzuführen; ferner auf die Beseitigung der starken Acidität, deren Gleichgültigkeit für die Ernährung junger Kinder, namentlich bei längerer Verabreichung zum mindesten noch unsicher ist. In vielen Fällen reichte jedoch die alkalische magere Buttermilch zur Erzielung andauernder

Zunahmen nicht hin. In diesen Fällen erwies sich ein Fettzusatz zur Buttermilch ohne Aenderung des Nahrungsquantums in den oben geschilderten Verhältnissen als zweckdienlich. Durch denselben wurden wieder normale Zunahmen erzielt und die Bedenken, die anfangs davon abhielten, einer so hoch concentrirten Nahrung Fett zuzusetzen, beseitigt.

Da auch das Aussehen der Stühle bei Fettzusatz zur Buttermilch sich besserte, dieselben eine mehr breiige, weiche Beschaffenheit bekamen und öfters die bei Darreichung von magerer Buttermilch eingetretene Obstipation behoben werden konnte, blieben wir bei dem einmal gewählten Sahnezusatz in dem oben genannten Verhältnisse. Auch schwächliche und kleine Kinder vertrugen diese fette Buttermilch, selbst in den frühesten Lebenswochen, gut. Oefters ergab sich bei Insufficienz der Mutter die Gelegenheit, daß lebensschwache, frühgeborene Kinder, die wegen hereditärer Syphilis nicht einer Amme an die Brust gelegt werden konnten, künstlich ernährt werden mußten. In diesen Fällen übertraf die Buttermilch alle anderen in der Klinik im Gebrauche stehenden Nährmittel. Dabei wurde mit sehr kleinen Mengen begonnen, und erst wenn bei allgemeinem Wohlbefinden Gewichtsstillstand eintrat, wurde die Nahrungsmenge vorsichtig und um wenigens gesteigert. So genügten, um ein Beispiel anzuführen, bei dem Kinde der Krankengeschichte Nr. 20, als es 2 kg wog, 6 Mahlzeiten à 80 g. Das Kind nahm dabei an Gewicht zu. — Allerdings mißlangen auch einzelne derartiger Ernährungsversuche, und obwohl die Nahrung gut genommen und in genügender Menge gegeben wurde, mußte wegen ungenügender Zunahme, in manchen Fällen wegen Eintritt dyspeptischer Zustände, die Nahrung gewechselt werden. Im Vergleiche mit der sauren Buttermilch waren diese negativen Resultate aber viel seltener und konnten leichter behoben werden. Jene mitunter heftigen mit Erbrechen und Diarrhöen einsetzenden, zu Verfall führenden sogen. Buttermilchenteritiden kamen bei der alkalischen fetten Buttermilch nicht zur Beobachtung. Die beiden angeführten ungünstig verlaufenden Fälle Nr. 20, 21 könnten nach den mitgetheilten Krankengeschichten den Eindruck erwecken, als ob die Buttermilch zuweilen nach anfänglichen guten Erfolgen schließlich doch versagte. Die weitere Verfolgung der Fälle lehrt jedoch, daß nicht die Ernährungsweise an dem eingetretenen und auch durch keinen Nahrungswechsel zu behebenden Gewichtsstillstand schuld war, sondern daß diese Kinder ihren schweren allgemeinen constitutionellen Schädigungen (Lues, Tuberculose), die von vornherein eine Lebensfähigkeit nicht erhoffen ließen, unterlagen.

Auch schwächliche, atrophische, durch chronische Darmkatarrhe zurückgebliebene Kinder erholten sich. Nicht nur die Darmaffection heilte ab, auch der Gesamtzustand des Kindes besserte sich, das blasse und welke Aussehen,

die Trägheit und Schläffheit der Bewegungen, chronischer Meteorismus, Furunkulosis schwanden, chronische Ekzeme heilten ab. Wie leicht begreiflich, dauerte es eine geraume Zeit, bevor bei derartigen Kindern eine so eingreifende Veränderung ihres somatischen Zustandes herbeigeführt werden konnte. Die dazu erforderliche Bedingung, auch nach Abheilung der Darmaffection die Buttermilch längere Zeit geben zu können, wird bei der modifizierten Zubereitungsweise erfüllt. Traten bei einzelnen dieser Reconvalescenten hie und da Rückfälle auf, so genügte gewöhnlich Restrangieren der Nahrung bei dünnen Stühlen, Entleerung des Darmes durch Klysmen bei Stuhlverhaltung, um die Störung zu beheben. Niemals konnte bei derartigen üblen Zufällen der Ersatz der alkalischen Buttermilch durch saure irgend welche Besserung oder Aufhebung der Verdauungsstörung herbeiführen. Gerade für diese atrophischen, chronisch verdauungsranken Kinder mit ihrem blassen, welken Aussehen, mit dem leidenden Gesichtsausdruck, der ein Spiegel der langen durchgemachten Krankheit ist, mit den mageren Gliedern, den schlaffen Bauchdecken, an denen die Conturen der Därme sich deutlich abgrenzen, scheint oft die Buttermilch ein wertvolles Heil- und Nahrungsmittel zu sein. Bei solchen in herabgekommenem Zustande in die Klinik eingebrachten Kindern erzielten wir oft überraschend gute Resultate, wenn alkalische Buttermilch, sei es als Beinahrung zur Brust, sei es als ausschließliche Nahrung gegeben wurde. Selbst dort, wo bei solchen Kindern Brustnahrung trotz genügender Menge nicht zum Ziele führen wollte, konnte mitunter durch Buttermilch wesentliche Besserung erzielt werden.

Recht deutlich wird in dem oben mitgetheilten Falle Krankengeschichte Nr. 10 der Erfolg der Buttermilch klar. Dieses Kind, das am Ende des 5. Lebensmonates dasselbe Gewicht wie bei der Geburt hatte, und in höchst vernachlässigtem Zustande, abgemagert und mit einem universellen chronischen Ekcem behaftet in die Klinik eingebracht wurde, gedieh weder bei ausreichender Brustnahrung (auch Ammenwechsel brachte keine Aenderung), noch bei teilweisem Ersatz der Brustmahlzeiten durch verdünnte Kuhmilch, der aus diätetischen Gründen Haferschleim und später Fett zugesetzt worden war. Die Hautaffection und der schlechte Allgemeinzustand blieben unverändert. Erst Ersatz der verdünnten Kuhmilch durch alkalische Buttermilch, der ebenfalls Haferschleim und Fett zugesetzt worden war, brachte den gewünschten Erfolg: Zunahme, Heilung des Ekcem und der chronischen Darmaffection.

Auch die oben beschriebene günstige Beeinflussung der mit Fettstühlen einhergehenden chronischen Verdauungsstörungen bei Brustkindern durch saure Buttermilch konnte ebenfalls mit alkalischer magerer oder auch Fett enthaltender Buttermilch erreicht werden. Schon beim Einschieben ein

oder zweier Buttermilchmahlzeiten verloren die Stühle ihre ranzige, zähe, salbige, saure Beschaffenheit, die chronische Obstipation hörte auf, die Stühle nahmen breiige Consistenz an, wurden spontan entleert und das Allgemeinbefinden des Kindes besserte sich wesentlich (siehe Krankengeschichte Nr. 13). Auch hier ließ sich gegenüber der sauren Buttermilch constatieren, daß trotz längerer Verabreichung das Mittel keinerlei Störungen herbeiführte, nicht versagte und daß, wenn es lange Zeit hindurch gegeben worden war, nach seinem Aussetzen und wieder ausschließlicher Brustnahrung die frühere fettere Beschaffenheit der Stühle geschwunden und die gleichzeitige Verdauungsstörung behoben war. Wir brauchen nicht weiter zu begründen, daß nur durch versuchsweises Aussetzen des Mittels die Dauer seiner Verabreichung bestimmt werden kann.

Die von mehreren Autoren betonten üblen Zufälle, Erbrechen, Diarrhöen, beim Uebergang von Buttermilch zu Kuhmilch konnten wir bei allmählichem und teilweisem Ersatz der Buttermilchmahlzeiten durch entsprechende von Kuhmilchverdünnungen nur selten beobachten.

In vielen Abhandlungen über Buttermilch ist seitens der Autoren das Bestreben bemerkbar, für die Buttermilch bestimmte Indicationen anzugeben, ein Bestreben, welches vollauf begreiflich erscheint. Leider weichen dieselben aber soweit auseinander und sind so allgemein gehalten, daß sich auch hier der alte in der Ernährungstherapie bestehende und empfindliche Mangel an scharfen und bestimmten Indicationen geltend macht. Auch wir wollen auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen für bestimmte Ernährungsstörungen die Buttermilch nicht als das beste oder einzige Heil- und Nährmittel hinstellen, sondern wollen nur zusammenfassend jene Verhältnisse hervorheben, unter welchen wir bei Verabreichen von alkalischer Buttermilch auffallend günstige und andauernde Erfolge erreicht haben. Diese sind:

1. Als Beinahrung bei gesunden Brustkindern wegen Insufficienz der Mutter.
2. Als ausschließliches Nährmittel für gesunde Kinder, deren Verdauungsvermögen von allem Anfange an ein gutes war oder vorher durch unzweckmäßige Ernährung gelitten hatte.
3. Als ausschließliches Nährmittel für frühgeborene, lebensschwache Kinder.
4. Als Diäteticum bei subacuten oder chronischen, hartnäckigen Dyspepsien, namentlich bei jenen, welche mit schlechter Fettverdauung einhergingen.
5. Als Beinahrung neben Brust oder als ausschließliche Nahrung bei atrophischen, durch chronische Darmerkrankungen herabgekommenen Kindern.



## VII.

Die günstigen Erfolge der alkalischen Buttermilch ermöglichen zur Beurteilung ihrer Stellung gegenüber der sauren folgendes anzuführen:

Für die Verwendung der sauren Buttermilch als Säuglingsnahrung werden von den Autoren als hauptsächlichste Gründe A. die Acidität, B. die Fettarmut und C. die feine Verteilung des Caseins geltend gemacht.

ad A. Die Acidität der Buttermilch ist eine sehr hohe und wird durch die Milchsäure (deren Gehalt nach Hamarsten = 0,34 Proc.), durch die sauren Salze und zum nicht geringen Teile durch noch nicht hinlänglich bekannte flüchtige Säuren bedingt. Die Autoren beschäftigen sich hauptsächlich mit der Milchsäure und legen dieser die wichtigste Bedeutung für die guten Erfolge bei, ohne diese Annahme überzeugend begründen zu können. Weder die Milchsäure noch die anderen in der Buttermilch vorkommenden Säuren sind in ihrer klinischen Bedeutung erfaßt. Steht es ja noch nicht einmal fest, ob die Milchsäure ein physiologisches oder pathologisches Product im verdauenden Säuglingsmagen ist. — Ohne hier auf die verschiedenen, einander oft widersprechenden Anschauungen über den Nutzen von Milchsäure beim Säugling einzugehen, sei zu diesem Punkte erwähnt, daß die guten Resultate mit alkalischer Buttermilch den unzweideutigen Beweis liefern, daß der Nutzen der Buttermilch nicht in ihrer Acidität gelegen sein kann. Uebrigens sprechen die an unserer Klinik in gewissen Fällen von Darmerkrankungen beim Säugling durch Milchsäuremedication erzielten guten Resultate, welche kaum durch Zuführung äquivalenter beliebiger anderer Säuren erzielbar sind, dafür, daß überhaupt nicht die Acidität an sich, sondern der stereochemische Aufbau das maßgebende für die Wirkung dieser organischen Säure ist. Wenn hiernach der Milchsäuregehalt der Buttermilch einen günstigen oder heilenden Einfluß ausübt, so wird er nach diesen theoretischen Erwägungen auch beim Neutralsalz zur Geltung kommen. Auch Salge [7] und Massanek<sup>1)</sup> berichten über befriedigende Erfolge bei der Combination der sauren Buttermilch mit der alkalischen Malzsuppe.

ad B. Es ist begreiflich, daß die Fettarmut der Buttermilch, zumal sie ein hauptsächlichliches, unterschiedliches Merkmal derselben im Vergleiche mit den anderen künstlichen Nährmitteln bildet, als Ursache der guten Wirkungen der Buttermilch hingestellt wurde.

Gegen diese Ansicht wurden in letzter Zeit eine Reihe von Beobachtungen mit Buttermilch, der Fett zugesetzt worden war, geltend gemacht. Auch

---

<sup>1)</sup> l. c.

wir können, wie aus den oben angeführten Krankengeschichten hervorgeht, bestätigen, daß in vielen Fällen durch Fettzusatz allein ohne Aenderung der täglichen Nahrungsquanten der bei magerer alkalischer Buttermilch eingetretene Gewichtsstillstand behoben werden konnte. Den gleichen Erfolg erzielten Ballot, de Jager durch Zusatz von Butter, Schloßmann, Brünning, Rendsburg-Selter durch den von Sahne, Rommel durch Sesamöl. Obwohl die fette alkalische Buttermilch lange Zeit und gut von den Kindern vertragen wurde, so scheint es doch empfehlenswert, namentlich bei kranken Kindern nach Ablauf von mehr acut verlaufenden Enterokatarren und ferner zur künstlichen Ernährung kleiner und schwacher Kinder, wenigstens am Anfange die alkalisch magere Buttermilch zu geben und erst später, wenn sich die Notwendigkeit, Fett zu geben, ergibt, bei eingetretenem Gewichtsstillstand trotz genügender Nahrungszufuhr, die alkalisch fette Buttermilch zu verwenden. Bei atrophischen, durch chronische Darmkatarrhe herabgekommenen Kindern erscheint dagegen die baldige Verabreichung der letzteren oder von allem Anfange an von größerem Vorteile als die magere zu sein.

ad C. Als ein weiterer Vorteil der Buttermilch wird der Umstand fast einstimmig in Betracht gezogen, daß sich das Casein derselben in fein vertheiltem, nicht mehr labungsfähigem Zustande befindet. Daß dieser seine Verdaulichkeit erhöht und erleichtert und es ermöglicht, eine große durch den reichen Eiweißgehalt der Buttermilch bedingte Energiemenge dem Kinde zuzuführen, steht wohl außer allem Zweifel. Zwar gelingt es auch mit anderen Mitteln, Nährpräparate herzustellen, in denen das Casein der Kuhmilch feinflockig vertheilt ist, gleichwohl aber nicht, gleich schöne Resultate wie mit Buttermilch zu erzielen. Entgegengesetzt einer früher allgemein gültigen Forderung, jedes künstliche Nahrungsmittel dürfe an Eiweiß nicht reicher als Frauenmilch sein, muß hervorgehoben werden, daß diese an Eiweiß so hoch concentrirte Nahrung nicht nur ohne Schaden kräftigen, gesunden Kindern, sondern gerade sehr schwächlichen, frühgeborenen gegeben werden konnte und gut vertragen wurde. Diese Erfahrungen sprechen zwar gegen die alte Furcht vor Atrophie durch reiche Eiweißfütterung (Heubner), doch soll durchaus nicht bestritten werden, daß eine zu reichliche Eiweißzufuhr gewisse Schädlichkeiten in sich bergen kann. Was außerdem die von Heubner ermittelte geringere Ausnutzung des Kuhcaseins gegenüber dem Frauenmilchcasein anlangt, indem dasselbe an die Verdauungsdrüsen und assimilatorischen Vorgänge größere Anforderungen stellt als das Frauen-casein, sei auf die oben festgestellte leichtere Verdaulichkeit der bei alkalischer Reaction gekochten Milcheiweiße hingewiesen, welche es wahrscheinlich erscheinen lassen, daß diese auch im Sinne Heubners besser ausgenützt

werden als die Eiweißkörper der nativen Kuhmilch, wodurch wiederum eine Annäherung der alkalischen fetten Buttermilch an die Frauenmilch gegeben wäre. Heubner [8] fand, daß vom resorbierten Eiweiß beim gesunden Brustkinde 38,8 Proc., beim gesunden Kuhmilchkinde 18,1 Proc. zum Ansatz gebracht wurde und „daß die Brustnahrung, indem sie den Eiweißumsatz auf 4—7 Proc. des gesamten Energieverbrauches herabdrückt, an sich Erstaunliches leistet“.

Wenn sich nun die Notwendigkeit ergibt, bei Ernährung mit Kuhmilch-eiweiß relativ größere Mengen als Frauenmilcheiweiß zuführen zu müssen, so müssen zur Erzielung des gleichen und andauernden Effectes die Gefahren dieses Plus durch zweckmäßige Zusätze gemildert oder aufgehoben werden. Wegen der genannten Beschaffenheit ihrer Eiweißkörper scheint diese alkalische Buttermilch geeignet zu sein, diese Forderung zu erfüllen. Um einen allgemeinen Ueberblick über die Größe des bei Ernährung mit der alkalischen Buttermilch vom Organismus zurückbehaltenen Stickstoffes zu bekommen, wurden Stoffwechselversuche bei 2 verdauungsgesunden, gut gedeihenden Kindern ausgeführt. Es scheint mir nicht überflüssig zu sein, den gesunden Verdauungszustand und das gute Gedeihen der Versuchskinder hervorzuheben. Es wird zwar in vielen Arbeiten, in denen Stoffwechselversuche angeführt werden, die Notwendigkeit, nur gesunde Kinder zu Stoffwechselbestimmungen zu verwenden, betont, abgesehen natürlich von denen, die behufs Feststellung der Stoffwechselvorgänge bei gewissen krankhaften oder anderen Umständen ausgeführt werden, doch bei näherer Prüfung nur in wenigen Fällen erfüllt. Und doch können nur die an gesunden Kindern, die sich in gleichen oder annähernd gleichen Wachstumsperioden befinden, gefundenen Werte im Vereine mit dem klinischen Bilde eine Vorstellung über den Nutzeffect einer Nahrung und eine Grundlage zu Vergleichen abgeben. Ferner scheint mir wichtig zu sein, den Umstand zu betonen, daß nur Kinder, die lange Zeit schon und ausschließlich mit der zu prüfenden Nahrung ernährt wurden, zu vergleichenden Stoffwechselversuchen herangezogen werden. Denn es besteht die Gefahr, daß bei der bekannten allgemein günstigen Wirkung eines Nahrungswechsels, der namentlich oft bei Kindern mit in Reparation befindlichen Verdauungsvermögen im Anfange gute, oft überaus gute Zunahmen erzielt, eine dementsprechend vorteilhafte Bilanz zu Ueberschätzungen Veranlassung gibt. Ueberhaupt scheint die Warnung vor zu weit gehenden Schlüssen aus solchen Teilerscheinungen des Stoffwechsels, wie es die Versuche sind, welche nur die Stickstoffverhältnisse berücksichtigen und uns noch keinen Einblick gestatten, inwiefern die Nahrung dem Kinde adäquat ist und über die Größe der bei der Assimilation der Nahrung geleisteten Arbeit, berechtigt zu sein.

Recht schwierig erscheint es z. B., sich eine klare Vorstellung über den wahren Nutzwert der Nahrung des von Massanek<sup>1)</sup> untersuchten und vom Autor als gesund geschilderten Buttermilchkindes zu machen, bei welchem die Untersuchung der N-Zufuhr und -Ausfuhr eine tadellose Resorption und Apposition von Eiweiß ergab, wobei das Kind in den ersten 2 Versuchstagen um 110 g zunimmt, in den weiteren 5 Versuchstagen um 10 g abnimmt bzw. im Körpergleichgewicht sich befindet. Bedenkt man, daß beim Stickstoffansatz gleichzeitig reichlich Wasser angesetzt wird, was bedeutend ins Gewicht fallen muß, so gelangt man zu dem Schlusse, daß das betreffende Kind den erzielten Eiweißansatz (es retinierte 54,32 Proc. des eingeführten und 56,89 Proc. des reichlich [95,26 Proc.] resorbierten Stickstoffes) mit einer bedeutenden Abgabe von N-freien Bestandteilen bezahlen mußte.

Es liegt noch eine Reihe von Stoffwechselversuchen bei Buttermilchernährung vor. Die von Texeira<sup>2)</sup> und Leschziner<sup>3)</sup> berücksichtigen nur die Resorption des Stickstoffs. Die Versuche von Rommel [9] und G. Tada [10] ergaben eine ausgezeichnete Resorption und eine recht erhebliche Retention des zugeführten Stickstoffes. Auch Freund [11] hat 2 mit Buttermilch ernährte Kinder zu Stoffwechselversuchen, die allerdings zu einem anderen Zwecke ausgeführt worden sind, benützt und eine sehr gute Stickstoffbilanz erhalten.

Die meisten der von den genannten Autoren benutzten Kinder waren — und dies muß betont werden — nach den mitgeteilten Krankengeschichten ältere Reconvalescenten, welche durch vorangegangene, chronisch gewordene Darmaffectionen im Ernährungszustande stark herabgekommen waren und meist kurze Zeit, nachdem Buttermilchernährung mit Erfolg eingeleitet worden war, zu den Versuchen verwendet wurden.

Ich habe zunächst an einem gesunden und gut gedeihenden, durch längere Zeit schon mit alkalischer fetter Buttermilch ernährten Kinde (Krankengeschichte Nr. 18) Versuche über den eingeführten und zurückbehaltenen Stickstoff angestellt. An diesem Kinde wurden zwei Untersuchungen in verschiedenen Altersperioden angestellt, ohne daß die Nahrung in der dazwischen liegenden Zeit in quantitativer oder qualitativer Beziehung geändert worden wäre. Das Kind erhielt von der 7. Lebenswoche an täglich 6 Mahlzeiten à 120 g BMIII. und konnte mit diesem immer gleichbleibenden täglichen Quantum bis in die 19. Lebenswoche unter stetigen Zunahmen und anhaltendem guten Gedeihen ernährt werden. Dieser Zeitpunkt des jetzt ein-

---

<sup>1)</sup> l. c.

<sup>2)</sup> l. c.

<sup>3)</sup> l. c.

getretenen Gewichtsstillstandes, für den die tägliche Nahrungsmenge das Existenzminimum darstellt, wurde als zweite Versuchsperiode im Vergleich zur ersteren gewählt. Die Versuche wurden durch 3 Tage hindurch unter Beobachtung aller quantitativer Cautelen — das ruhige Verhalten und Wohlbefinden der Kinder gestattete dies — durchgeführt und die Ergebnisse pro die berechnet, in beistehender Tabelle Nr. II übersichtlich zusammengestellt.

Tabelle Nr. II.

Kind der Kranken- geschichte	Alter des Kindes Lebenswoche	Körpergewicht bei Beginn des Versuches	Tägliche Körpergewichts- zunahme	Stickstoffgehalt			Resorbiert wurden		Retiniert wurden		
				g der Nahrung	g des Kotes	g des Harns	absolute Menge von Stickstoff	Procent des Nahrungs- stickstoffs	absolute Menge von Stickstoff	Procent des Nahrungs- stickstoffs	Procent des resorbierten Stickstoffs
Nr. 18, Versuch I.	7.	4510	+ 28,33	3,7152	0,5382	1,8789	3,1770	82,16	1,2981	34,94	40,85
Nr. 18, Versuch II.	19	6030	+ 23,33	4,0823	0,3150	2,8738	3,7673	92,28	0,8935	21,88	23,72
Nr. 16.	19.	5420	+ 51,66	4,3474	0,3244	2,7218	4,0231	92,55	1,3013	29,93	32,34

Dieselbe zeigt: 1. daß in der ersten Versuchsperiode von der zugeführten Stickstoffmenge weniger resorbiert wurde als in der zweiten und 2. daß in der ersten Periode bedeutend mehr Stickstoff als in der zweiten zurückbehalten wurde. Diese Unterschiede werden u. a. durch die größere Wachstumsenergie des Kindes in der ersten Periode, durch die Verabreichung des Existenzminimums in der zweiten bedingt.

Bei einem zweiten, ebenfalls verdauungsgesunden und schon lange Zeit mit alkalisch fetter Buttermilch ernährten Kinde (Krankengeschichte Nr. 16) wurde ebenfalls in der 19. Lebenswoche ein 3tägiger Stoffwechselversuch durchgeführt. Das Kind, das mit demselben täglichen Quantum wie das erste Versuchskind ernährt wurde, wog um 600 g weniger als das erste in der zweiten Versuchsperiode und befand sich in guter Zunahme. Die Resorptionsverhältnisse sind die gleichen, vom resorbierten Stickstoff retinierte es mehr.

### VIII.

Durch den Zusatz von Alkali zur Buttermilch werden die in der sauren Buttermilch gelösten sauren Salze in Normalsalze umgewandelt. Hauptsächlich kommen hier die Kalksalze in Betracht, deren Hauptmenge sich demnach in der alkalischen Buttermilch wie in der Frauenmilch als unlöslicher phosphorsaurer Kalk suspendiert befindet. Es besteht demnach auch in diesem

Punkte ein übereinstimmendes Verhältnis zwischen Frauenmilch und alkalischer Buttermilch.

Es liegen bereits eine Reihe von Kalkstoffwechselversuchen bei Buttermilchkindern vor. Die Veranlassung wurde gegeben durch das im Vergleiche zur Frauen- bzw. Kuhmilch verschiedene Verhalten der Kalksalze in der sauren Buttermilch, durch die experimentell gefundene Tatsache, daß bei Zufuhr von vielem sauren, einbasischem Ca-Phosphat im Vergleiche zum dreibasischen die Ca-Bilanz negativ wird, durch die Tatsache (Heiß, Limbeck, Biernacki), daß Säuren, namentlich die Milchsäure, die Ca-Ausfuhr steigern und durch die von Texeira de Mattos mitgeteilten Beobachtungen, daß leichte Rachitis (späte Dentition, lange offene Fontanelle) bei Kindern, welche längere Zeit mit Buttermilch ernährt wurden, die Regel ist. Die Resultate dieser Stoffwechselversuche sind nun sehr verschieden. Während Schloßmann [12], Massanek<sup>1)</sup> und G. Tada<sup>2)</sup> bei Ernährung mit Buttermilch eine auffallend gute Kalkausnützung fanden, ergaben die von Rey [13], Rommel<sup>3)</sup> unternommenen Stoffwechselversuche eine negative Bilanz. Rommel kommt zu dem Schlusse, daß der nachteilige Einfluß der in der Buttermilch enthaltenen Milchsäure auf den Mineralstoffwechsel und im besonderen auf die Kalkbilanz sie als ausschließliche Dauernahrung nicht geeignet erscheinen lassen.

In Anbetracht dieser gegensätzlichen Ergebnisse und bei dem Umstand, daß in der alkalischen Buttermilch sich die Ca-Salze nicht in gelöstem Zustande befinden, ergab sich die Notwendigkeit, Stoffwechselversuche an gesunden, mit alkalischer Buttermilch schon durch längere Zeit hindurch ernährten Kindern vorzunehmen. An beiden Kindern war in denselben Versuchsperioden der oben angeführte N-Stoffwechsel durchgeführt worden. Da bekanntlich der mit den Fäces ausgeschiedene Kalk sich aus dem nicht resorbierten und einem Teil des resorbierten und wieder in den Darm ausgeschiedenen zusammensetzt, so kann nur der im Organismus während der Versuchszeit zurückbehaltene Kalk bestimmt und in Rechnung gezogen werden. Nach diesem Gesichtspunkte ist die beistehende Tabelle Nr. III ange stellt. Sie gibt über den im Organismus bei alkalischer Buttermilchfütterung zurückbehaltenen Kalk Aufschluß. Die Bestimmungen wurden in der von Neumann<sup>4)</sup> angegebenen Weise durchgeführt. Die Tabelle zeigt, daß die Kalkbilanz eine positive ist und daß immerhin ansehnliche Mengen von Kalk zurückbehalten wurden. Dabei ist auffallend, daß das

<sup>1)</sup> l. c.

<sup>2)</sup> l. c.

<sup>3)</sup> l. c.

<sup>4)</sup> Neumann, Zeitschr. f. physiolog. Chemie Bd. 37.

erste Kind in der ersten Versuchsperiode viel weniger Ca als in der zweiten zurückbehielt, und daß hier ein umgekehrtes Verhältnis im Vergleiche zum N besteht.

Tabelle Nr. III.

Kind der Kranken- geschichte	CaO-Gehalt pro die in			Zurückgehalten wurden	
	Nahrung	Kot	Harn	Absolute Menge CaO	Procent des eingeführten CaO
	g	g	g	g	
Nr. 18, Versuch I.	1,6677	1,3093	0,0249	0,3335	19,99
Nr. 18, Versuch II.	1,8084	1,1945	0,0450	0,5689	31,46
Nr. 16.	2,0942	1,5144	0,0395	0,5403	25,79

Bei diesem Kinde waren keinerlei Zeichen von Rachitis constatierbar und schon im 4. Lebensmonate brachen die zwei ersten unteren Schneidezähne durch.

Auch bei anderen, durch lange Zeit ausschließlich mit alkalischer Buttermilch ernährten Kindern fehlten rachitische Symptome.

Nach dem Gesagten stellt sich die alkalische Buttermilch als ein theoretisch begründetes und auf Grund unserer praktischen Nährversuche verwendbares Nahrungsmittel dar. Es ergibt sich ferner, daß von den Eigenschaften der Buttermilch nicht die Acidität an sich für die günstige Wirkung maßgebend ist. Daß zwar die Fettarmut in einzelnen Fällen von Vorteil ist, nicht aber die wesentliche Ursache der guten Erfolge darstellt, geht aus manchen Beobachtungen hervor, welche mit magerer bzw. mit Fett enthaltender alkalischer Buttermilch erhalten wurden.

Demnach ist allein für die erfolgreiche und andauernde Wirkung dieses Nährpräparates neben der Neutralisation der Säuren der Reichtum an fein verteiltem, durch das Kochen bei alkalischer Reaction in der Verdaulichkeit nicht geschädigtem Eiweiß anzusehen.

Es zeigen die im Vorangehenden mitgeteilten Erfahrungen wieder einmal, daß in der Diätetik scheinbar kleine Variationen von wichtiger Bedeutung sein können<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Die in dieser Arbeit niedergelegten Befunde der günstigen Beeinflussung der Milcheiweißkörper beim Kochen in schwach alkalischer Reaction einerseits und



Zum Schlusse fühle ich mich verpflichtet, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Prof. Dr. Epstein, für die reiche Förderung und wohlwollende Unterstützung bei der Arbeit, meinen besten Dank zu sagen.

Prag, Juli 1905.

### L i t e r a t u r.

1. de Jager, Die Verdauung und Assimilation des gesunden und kranken Säuglings nebst einer rationellen Methode zur Säuglingsernährung 1898, Berlin, Karger.

2. Texeira de Mattos, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55.

3. Finkelstein, Ref. Centralbl. f. Kinderheilk. 1903, S. 109.

4. Leschziner, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 40.

5. Caro, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 34.

6. Massanek, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60.

7. Salge, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55.

8. Heubner, Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie Bd. 1, Heft 1.

9. Rommel, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 37.

10. G. Tada, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 4, Nr. 3.

11. Freund, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61.

12. Schloßmann, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 40.

13. Rey, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58.

---

### XXVI.

## Ein Fall von doppelseitiger, umschriebener Gesichtsatrophie.

Von

**Dr. Alfred Schlesinger,**

Aspiranten der poliklinischen Abteilung des Herrn Prof. Monti in Wien.

Mit 1 Abbildung.

Gehört schon die Hemiatrophia facialis progressiva zu den entschieden nicht häufigen Krankheiten — es sind bisher erst etwas über 100 Fälle publiciert worden —, so muß man die Atrophia facialis progressiva bilateralis zu den größten Seltenheiten zählen. Nach Möbius sind bisher erst 6 derartige Fälle in der Literatur beschrieben worden, darunter 2 Fälle von

---

andererseits die erzielten guten Erfolge gaben uns weiterhin die Veranlassung dazu, dieselben in die Form einer trockenen Conserve zu bringen. Die Versuche mit derselben sind im Gange; ihre Ergebnisse sollen erst nach Prüfung an einem größeren Materiale mitgeteilt werden.

•

Möbius selbst, einer von J. Wolff (Virchows Archiv XCIV 3, 1883) und einer von Flashar (Eulenburgscher Fall, Berliner klin. Wochenschrift XVII 31, 1880). Schließlich kann man noch den Fall von Nicaise (Revue de Méd. 1885, 8) hier herzhählen, bei dem es sich allerdings nicht um bilateralen Hautschwund, sondern um Schwund genau in der Mittellinie des Gesichtes handelte, indem bei seiner Patientin ein atrophischer Streifen genau in der Mitte der Stirne von der Nasenwurzel zur Haargrenze zog.

In den beiden citierten Fällen von Möbius waren beide Gesichtshälften in gleicher Weise an dem Schwunde beteiligt. In dem einen — es betraf eine 28jährige Frau — wurde das Gesicht nach vorausgegangenen heftigen, schießenden Schmerzen in beiden Augen und Oberkiefern immer mägerer und mägerer, bis es schließlich ein sogen. „Todenkopfgesicht“ darstellte. Hier war ein Trauma — Verletzung mit einer Sichel am rechten Auge — ätiologisch für die Erkrankung verantwortlich zu machen.

Bei der zweiten 19jährigen Patientin, deren Krankengeschichte Möbius erzählt, war eine schwere Lungenentzündung dem doppelseitigen Gesichtsschwunde vorangegangen. Charakteristisch sagt er von dieser Kranken, daß sie Löcher in beiden Gesichtshälften bekommen habe. Auch hier traten zuerst reißende Schmerzen im Ober- und Unterkiefer beiderseits auf.

Bei der 24jährigen Patientin J. Wolffs war die Atrophie in der rechten Gesichtshälfte nahezu vollendet, links erst im Beginne und im weiteren Fortschreiten begriffen. Aus der Krankengeschichte sei erwähnt, daß sie als Kind zuerst Masern, dann Scharlach und im Anschlusse daran eine mit heftigen Schluckbeschwerden und Atemnot verbundene Tonsillitis durchgemacht hatte. Zugleich mit dem Einsinken der zuerst betroffenen rechten Gesichtshälfte stellten sich heftige Neuralgien des Trigeminus dieser Seite ein, die sich bald auch auf den Trigeminus der linken Seite erstreckten. Das Uebergreifen von der rechten auf die linke Seite vollzog sich in der Weise, daß im Gebiete des ersten Astes des Trigeminus Pigmentierungen, Furchenbildung und Haarschwund sich entwickelten, neben welchem Vorgange ein geringer Schwund auf der ganzen linken Gesichtshälfte einherging. Aetiologisch liegt in diesem Falle ein Beispiel dafür vor, daß eine Infektionskrankheit: Scharlach mit Angina, an der Entstehung und Weitergestaltung des umschriebenen Gesichtsschwundes teilnimmt.

Im Falle Flashars war die Gesichtsatrophie, als er zur Beobachtung kam, bereits auf beiden Seiten abgeschlossen. Auch hier handelte es sich um ein noch junges Individuum (23jähriges Dienstmädchen). Ist es doch ein Characteristicum des umschriebenen Gesichtsschwundes, daß kaum ein Individuum je nach dem 30. Lebensjahre von demselben ergriffen wird. Aus der Krankengeschichte dieses Mädchens ergibt sich, daß sie als Kind mit

der rechten Stirne gegen eine Tischecke fiel, wovon eine sichtbare Narbe zurückblieb. Später bekam sie in der linken Hüftgegend einen nasselnden Ausschlag, der ähnliches Aussehen zeigte, wie ein noch bei der Vorstellung der Patientin bestehender am Halse. Während einer Masernepidemie wurde sie zu ihrem an Masern erkrankten Bruder ins Bett gelegt. Sie erkrankte angeblich nicht an Masern, sondern fühlte sich nur eine Zeitlang unwohl und magerte im Gesichte ab. Nach einigen Monaten bot sie deutliche Zeichen doppelseitigen umschriebenen Gesichtsschwundes dar, und zwar erkrankten ziemlich gleichzeitig beide Gesichtshälften daran. Für die Aetiologie dieses Falles treten drei Momente in Concurrenz: 1. die Verletzung an der Stirne; 2. das Exanthem an der Hüfte und am Stamme und 3. die Masernerkrankung. Nur das letzte Moment hält Flashar für das entscheidende. Denn nur das Maserngift könne die Erkrankung in beiden Gesichtshälften gleichzeitig erklären, und man müsse sich vorstellen, daß dasselbe ähnliche Wirkung erzeuge, wie die Diphtherie Lähmungen, eine Malaria Neuralgien erzeugen könne. Die spezifische Wirkung des Maserngiftes, das sich für gewöhnlich in einer Erkrankung der ganzen Haut manifestiere, habe hier die Gesichtshaut allein in ihrem wesentlichen Bestandteile zerstört.

Mit diesem Falle Flashars zeigt mein Fall, der aus der poliklinischen Ambulanz des Herrn Professor Monti stammt, sowohl was die Aetiologie, als auch das gleichzeitige Ergriffenwerden beider Gesichtshälften betrifft, die größte Aehnlichkeit. Ich gehe nun zur Krankengeschichte dieses Falles über.

Das Kind, Sophie Sehnalek, das jetzt 10 Jahre zählt, stammt von gesunden Eltern und hat vier gesunde Geschwister. Es hat keine Rachitis durchgemacht und schon im 1. Lebensjahre laufen gelernt. Bis zu seinem 4. Jahre war es völlig gesund. Damals, also vor ungefähr 6 Jahren, erkrankte es gleichzeitig mit zwei Geschwistern an Morbillen, von denen es sich nicht mehr völlig erholte und ein blasses, anämisches Aussehen zeigte. Wenige Monate später bemerkte die Mutter, daß die Haut an einer umschriebenen Stelle, zuerst der linken, dann auch der rechten Wange, immer dünner und dünner wurde und sich eigentümlich bräunlichviolett verfärbte. Nicht lange darauf erfolgte auch Schwund der Weichteile dieser Gegend und des subcutanen Fettgewebes; und nach ungefähr Jahresfrist entwickelte sich der Proceß bis zu seiner jetzigen Ausdehnung. Dabei war das Kind völlig schmerzfrei: Keine Spur von Neuralgie des Trigemini oder andere nervöse Symptome. Die Mutter weiß sich nur zu erinnern, daß es während der ersten Zeit der Erkrankung häufig an Obstipation und Darmkoliken gelitten habe, ein Umstand, der wohl nur als accidentell zu bezeichnen sein dürfte. Außerdem soll das Kind früher öfters an Nachtschweißen gelitten haben, die seit den letzten 2 Jahren völlig aufhörten.

Im Jahre 1901 wurde Patientin auf 14 Tage ins St. Annen-Kinderspital aufgenommen, wo sie — jedoch ohne jeden Erfolg — mit Elektrizität behandelt wurde. Im October 1902 kam sie für die Dauer von 2 Jahren in ein Hospiz nach Lussin Grande, wo sie Seebäder nahm. Sonstige Therapie wurde dort nicht eingeleitet.

Nach ihrer Rückkehr aus dem Hospiz, im October 1904, soll Patientin um ca. 7 kg des Gesamtkörpergewichtes zugenommen haben; in dem localen Processus war jedoch weder ein Fort-, noch ein Rückschritt zu verzeichnen.

Der Status praesens, wie er sich jetzt darbietet, ist der folgende:

Blasses, anämisches, schlecht genährtes Kind. Craniumumfang 56 cm. Schädelbildung dolichocephal. Die Tubera frontalia ziemlich deutlich ausgesprochen. Haarwuchs am Kopfe reichlich. Die Haut des Schädels allenthalben zart. Lanugo im Gesichte und an der Stirne sehr reichlich. Orbitalbögen kräftig entwickelt. Beide Wangengegenden stark eingesunken. An dieser Stelle ist die Haut dünn und von der Unterlage abhebbar, völlig des Panniculus adiposus entbehrend. Bei der Betastung der Wangen von der Mundhöhle aus zeigt sich, daß zwischen Schleimhaut und Haut das Fettgewebe völlig fehlt. Lippen ziemlich turgescent, sicher nicht verdünnt. Die Musculatur des Gesichtes in Bezug auf Masse gut entwickelt, auch functionell völlig normal. Beim Aufblasen der Wangen auffallende, ballonartige Vorwölbung derselben, wobei durch einzelne Muskelbündel radiäre Einschnürung verursacht wird. Sehr starke Faltenbildung der Gesichtshaut beim Zähnezeigen.

Das Knochengerüste des Gesichtes ist zart, der Körper des Jochbeines auffallend flach. Die Nase sowohl im knöchernen wie im knorpeligen Anteile kräftig entwickelt.

Die Pupillen sind mittelweit, die rechte etwas enger wie die linke; beide reagieren prompt auf Licht. Auch sympathische und accommodative Reaction beiderseits gleich lebhaft. Die Farbe der Gesichtshaut ist verschieden: Auffallende Blässe der Wangenhaut, rötlichbräunliche Verfärbung der Lider beiderseits. Im übrigen ist die Haut bräunlichfahl gefärbt. Die Lidspalten sind von normaler Weite, die rechte etwas enger als die linke.

Das Gebiß ist sehr schön und kräftig entwickelt. Der Gaumen ist breit und niedrig, die Tonsillen sind fast unentwickelt. Die Zunge ist breit, fleischig, kein Abweichen derselben nach rechts oder links; sie wird ausgiebig bewegt. Der Rachen zeigt herabgesetzte Empfindlichkeit. Der Rachenreflex ist eben noch auflösbar. Corneal- und Nasenreflex ebenfalls vorhanden.

Sensibilität im Bereiche des Gesichtes normal. Druckpunkte des Trigemini nicht schmerzhaft. Nadelstiche im Gesichte, Berührung daselbst werden richtig localisiert. Temperatursinn normal; Augenbewegungen frei.

Geruchs- und Geschmacksempfindung normal.

Fundus, Sehschärfe, Gesichtsfeld normal.

Der Hals ist lang und schmal; die Musculatur desselben ziemlich kräftig entwickelt. Vor und hinter dem Sternocleidomastoideus, sowie submental sind ziemlich reichliche, linsen- bis haselnußgroße Drüsen zu tasten. Schilddrüse anscheinend nicht verkleinert; Thymus percutorisch nicht vorhanden.

Auch sonst ist das Kind am ganzen Körper auffallend fettarm, dabei aber



die Musculatur ziemlich kräftig entwickelt. Der Knochenbau ist *gracil*, die Hautfarbe blaß. An der Innenseite des rechten Unterarmes besteht ein etwa kreuzergroßes Muttermal.

Die Lungen bieten, von einer kaum merklichen Dämpfung über der linken Spitze, über der das Atmungsgeräusch eine Spur verlängert ist, abgesehen, ebenso wie das Herz, das Abdomen, die Leber und die Milz völlig normale Verhältnisse dar.

Es bestehen beim Beklopfen des Unterkieferwinkels Zuckungen im Bereiche des *Facialis*. Ebenso ist ziemlich lebhaft, mechanische Erregbarkeit der Musculatur des ganzen Körpers vorhanden. Die Patellarreflexe sind nicht gesteigert; keine Sensibilitätsstörung am ganzen Körper vorhanden.

Elektrische Untersuchung der vom *Nervus facialis* versorgten Gesichtsmusculatur.

Faradisch, direct und indirect, normale Erregbarkeit; prompte Zuckung.

Galvanisch, direct und indirect, normale Erregbarkeit, Kathode stärker als Anode. .

Die Röntgenuntersuchung <sup>1)</sup> ergab keine wesentliche Veränderung des Gesichtsskelettes.

Urin enthält normale Bestandteile.

In aller Kürze das Wichtigste aus der Krankengeschichte zusammengefaßt, handelt es sich um ein noch jugendliches Individuum, das nach einer vorausgegangenen Infectiouskrankheit (*Morbillen*) an doppelseitigem, umschriebenen Gesichtsschwund, und zwar ziemlich gleichzeitig in beiden Gesichtshälften, erkrankt ist. Diese Erkrankung ist mit keiner Neuralgie eines *Trigeminus*astes einhergegangen. Dagegen deutet die Enge der rechten Lidspalte und der rechten Pupille auf eine Beteiligung des *Sympathicus* dieser Seite hin.

Anhangsweise möchte ich mir noch gestatten, auf die Aetiologie des umschriebenen Gesichtsschwundes einzugehen, wie sie von den Autoren auf Grund ihrer bisherigen Erfahrungen angegeben wird:

Romberg (*Klinische Ergebnisse*, Berlin 1846), der als erster den umschriebenen Gesichtsschwund beschrieben hat, hält die Erkrankung für eine *Trophoneurose*, eine Erkrankung, wo durch aufgehobenen Nerveneinfluß mangelhafte Ernährung bedingt wird. Stilling führte die Krankheit auf „verminderte Reflexion der sensitiven Gefäßnerven auf die entsprechenden vasomotorischen“ zurück.

Virchow und andere Autoren, darunter Mendel, glauben, es handle sich um eine periphere *Trigeminuserkrankung*. Diese Ansicht Mendels ist noch durch einen Sectionsbefund erhärtet. Derselbe ergab nämlich, daß der *Trigeminus* der linken kranken Seite insoferne verändert war, als das

---

<sup>1)</sup> Diese, sowie die genauere Prüfung der elektrischen Erregbarkeit verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Artur Schüller.

Perineurium desselben verdickt war und von ihm aus Bindegewebszüge in das Innere des Nerven zogen. Ein ähnlicher Sectionsbefund liegt in der Arbeit von Löbl und Wiesel (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Band XXVII) vor, die ebenfalls eine Neuritis interstitialis prolifera des Trigeminus der erkrankten Seite fanden.

Jendrassik (Ueber die Hemiatrophia facialis; Archiv für klin. Medicin Bd. 59) hält die Hemiatrophia fac. für eine primäre Störung jener Stelle, wo Trigeminus und Kopf-Sympathicus sich in nächster Nähe befinden (Plexus caroticus, Ganglion Gasseri).

Bitot und Lande, sowie Gintrac stehen auf dem Standpunkte, daß es sich bei dem umschriebenen Gesichtsschwund um eine „*affection propre, speciale autopathique et propathique de l'élément lamineux*“ handle und nennen die Krankheit darum: „*Aplasie lamineuse progressive*“.

Möbius (Der umschriebene Gesichtsschwund. Nothnagels Pathol. und Therapie Bd. 11, 2) stellt sich die Sache so vor, daß der umschriebene Gesichtsschwund die Wirkung einer örtlichen Schädlichkeit sei, und daß das Gift, vielleicht an Bakterien gebunden, vielleicht auch nicht, durch die infolge eines vorausgegangenen Traumas oder einer vorausgegangenen Infektionskrankheit geschwächte Schleimhaut und Haut noch jugendlicher Individuen eindringe und zuerst diese, dann auch das Fett, die Muskeln und Knochen zum Schwund bringe. Er wendet sich hierbei gegen jene Autoren, die in der peripherischen Trigeminuserkrankung die wesentliche Veränderung sehen. Daß der Schwund, sagt er weiter, sich innerhalb einer Gesichtshälfte an bestimmte Nervenbezirke hielte, sei nicht richtig. Der einzige Grund, der etwas für sich habe, sei die Tatsache, daß in vielen Fällen der Schwund sich innerhalb einer Kopfhälfte halte, ja zuweilen Respect vor der Mittellinie zeige. Doch gebe es Fälle, in denen auch andere Körperstellen betroffen werden, solche, wie der Fall von Nicaise, in denen der Schwund gerade in der Mittellinie sitze und endlich solche, in denen beide Gesichtshälften erkrankten.

Ein Beispiel dieser letzten Art bietet gerade der vorliegende Fall.

Die weitere Tatsache, daß hier ein noch jugendliches Individuum (10jähriges Kind) nach einer vorausgegangenen Infektionskrankheit (Masern) an doppelseitigem, umschriebenen Gesichtsschwund erkrankt, ohne daß dieser Erkrankung eine Trigeminusneuralgie vorausgegangen wäre oder sie begleitet hätte, könnte man wohl als zu Gunsten der von Möbius gegebenen Erklärung des umschriebenen Gesichtsschwundes sprechend auffassen.

Zum Schlusse sei mir gestattet, meinem verehrten Chef und Lehrer, Herrn Professor Monti, für die gütige Ueberlassung des Falles meinen wärmsten Dank zu sagen.

---

Aus dem poliklinischen Institute der deutschen Universität  
in Prag.

Vorstand: Prof. Singer.

XXVII.

Ein Beitrag zur Casuistik der Mikromelie.

Von

Dr. Emil Fuchs, I. Assistent.

Mit 3 Abbildungen.

Von den Erkrankungen, als deren auffallendstes Symptom das Zurückbleiben im Längenwachstum anzusehen ist, scheint die Mikromelie die relativ seltenste zu sein; konnte doch Kassowitz<sup>1)</sup> bei seinem reichen Materiale und seiner vieljährigen Erfahrung unter 104 einschlägigen Fällen gegenüber 75 Mongoloiden und 22 Myxödemem nur 7 Fälle von Mikromelie sammeln. Dies scheint mir auch der Grund dafür zu sein, daß die Erkrankung die längste Zeit hindurch mit den übrigen mit gestörtem Längenwachstum einhergehenden Erkrankungen zusammengeworfen wurde.

Erst Parrot<sup>2)</sup> hat bekanntlich das Verdienst, das Wesen dieses Krankheitsprocesses in einer Aplasie, d. h. mangelhaften Bildungsfähigkeit der Epiphysenknorpel als erster richtig erkannt, die Verschiedenheit von der fötalen und congenitalen Rachitis betont und das Krankheitsbild als Erkrankung sui generis unter dem Namen Achondroplasie beschrieben zu haben.

Und wenn auch seither eine Menge ausführlicher Arbeiten und casuistischer Mitteilungen über diesen Gegenstand erschienen sind und uns in so manchen Punkten Aufklärung gebracht haben, so herrscht noch über so vieles Unklarheit, daß jede weitere Mitteilung berechtigt sein dürfte.

Der Fall, den ich im folgenden beschreiben will (Fig. 1), ein sogen. Schulfall, ist dadurch bemerkenswert, daß es sich um einen im vorgeschrittenen Alter — 26. Lebensjahr — stehenden Mann handelt, der sich sonst der besten Gesundheit erfreut, und was die voraussichtliche Lebensdauer anlangt, jene Ansicht, daß die Mikromelien ein dem frühen Tode geweihtes Geschlecht darstellen, am besten ad absurdum führen würde, wenn dies nicht auch schon durch Mitteilung von anderer Seite in letzter Zeit geschehen und somit überflüssig wäre.

Der hereditär in keiner Weise belastete Patient hat eine Körperlänge von

---

<sup>1)</sup> Kassowitz, Infantiles Myxödem, Mongolismus, Mikromelie. Wien 1902.

<sup>2)</sup> Parrot, cit. nach Traité des maladies de l'enfance, Paris 1904, p. 986.



127 cm, während ein normaler Mensch dieses Alters nach Quetelet<sup>1)</sup> 168 cm mißt. Die Kleinheit seiner Gestalt ist jedoch keineswegs wie beim Zwerge oder Cretin durch ein gleichmäßiges Zurückbleiben der entsprechenden Körperteile bedingt, sondern durch die ganz charakteristische Kürze der unteren Extremitäten, deren Länge von der Spina ant. sup. bis zur Fußsohle 59 cm beträgt, während Quetelet die Beinlänge eines normal gebauten Mannes mit 103 cm angibt.

Kommt hiezu noch der große hydrocephal geformte Schädel, der 59 cm im Horizontalumfang mißt, so erhöht sich noch das Mißverhältnis zwischen dem Ober- und Unterkörper, das ein für Mikromelie ganz typisches Bild zu Tage fördert, wie wir es sonst nur noch an Karikaturen zu sehen gewohnt sind.

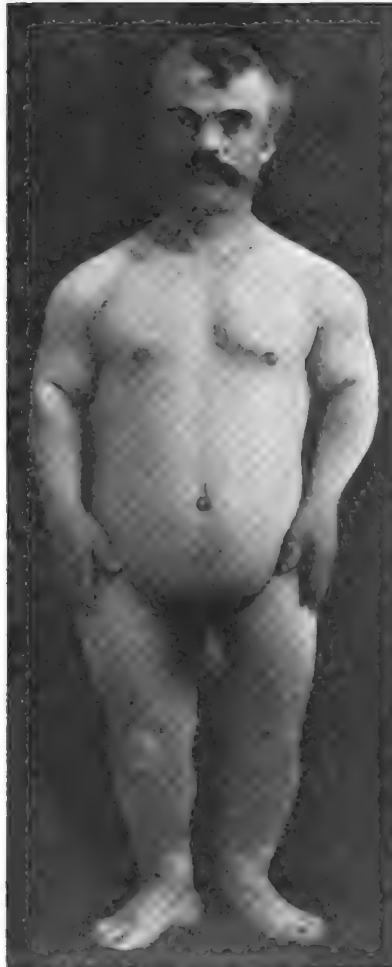
Das gleiche Verhalten wie die unteren zeigen auch die oberen Extremitäten, die statt 74 nur 47 cm lang sind, wobei ich hervorheben möchte, daß an dieser Verkürzung sämtliche in Betracht kommenden langen und kurzen Röhrenknochen in gleicher Weise participieren, während dagegen die Handwurzelknochen, wie man sich am Skiagramm (Fig. 2) überzeugen kann, keineswegs kleiner sind.

Das männliche, nicht unintelligente Gesicht mit dem stattlichen Schnurrbart steht im krassen Gegensatze zu dem jugendlichen, bartlosen, stupiden Gesichtstypus eines Cretins und wenn auch die Intelligenz des Patienten viel zu wünschen übrig läßt, so scheint es sich nur um eine Ausnahme zu handeln, da gerade die normale Intelligenz in der Literatur betont wird.

Außer der an der Wurzel etwas eingesunkenen Nase und dem winklig geknickten Unterkiefer bietet das Gesicht nichts Abnormes, wobei ich besonders das Fehlen eines eigentlichen Epicanthus, der bei den meisten Fällen beschrieben wird, hervorheben möchte. Das Gebiß des Patienten ist sehr kräftig und gesund.

An dem kurzen, etwas gedrungenen Halse interessiert uns besonders das Verhalten der Schilddrüse, die in ganz normaler Weise zu tasten ist, was auch mit dem von Legry und Regnault bei drei Autopsien erhobenen Befunde

Fig. 1.



<sup>1)</sup> Quetelet, cit. nach Vierort, Daten und Tabellen für Mediciner 1888, S. 4.

in Uebereinstimmung ist. Diese Tatsache ist gegenüber dem Verhalten der Schilddrüse beim Myxödem von principieller Bedeutung, da sie uns darauf hinweist, daß die Schilddrüse mit der Mikromelie nichts zu tun hat, wodurch uns das Fehlschlagen der Schilddrüsentherapie nur ganz natürlich erscheint.

Und wenn auch Mery<sup>1)</sup> in einem Falle nach 6monatlicher Behandlung ein Wachstum um 5 cm beobachtete, so ist ein solcher Erfolg gegenüber so vielen Mißerfolgen für die Specificität einer Therapie keineswegs beweisend.

Ich glaube auch nicht, daß der Fall von Pelnař<sup>2)</sup> zu dieser Ansicht im Widerspruche steht, bei dem sich zwar keine colloid degenerierte Struma, doch

eine normale accessorische Nebenschilddrüse fand, die ja gewisse Functionen übernehmen konnte.

Fig. 2.



Der Thorax des Patienten entspricht in seinen Dimensionen ungefähr normalen Verhältnissen.

Das Abdomen ist etwas vorgewölbt; die Vorwölbung offenbar durch die lordotische Verkrümmung der Lendenwirbelsäule bedingt; eine Nabelhernie ist nicht vorhanden.

Der Gang des Patienten ist watschelnd, doch ist eine Luxation oder Subluxation im Hüftgelenke, wie sie Kassowitz vermutet, keineswegs zu constatieren. Dagegen ist der Schenkelhals außerordentlich kurz, leicht verkrümmt, die Trochanteren mächtig entwickelt (wie aus dem Skia-gramm, dessen Reproduction leider nicht möglich war, ersichtlich), Momente, die uns

den watschelnden Gang und das starke Hervortreten der Hüften zur Genüge erklären.

Die Genitalorgane sind sowohl dem Aussehen als ihrer Function nach vollkommen normal; auch der Zeitpunkt des Eintritts der Functionstüchtigkeit entspricht dem normalen.

Sehr interessant ist das Verhalten der Musculatur, die an den Extremitäten besonders kräftig und hypertrophisch ist, was uns bei dem Berufe des Mannes — er ist Athlet — nur ganz natürlich erscheint; es ist dies jedoch umso beachtenswerter, als auch andere Autoren, unter ihnen Kassowitz, Apert etc., mikromelische Athleten beobachtet haben, so daß man eine ganz besondere Eignung der

<sup>1)</sup> Mery, cit. nach *Traité des maladies de l'enfance* p. 972.

<sup>2)</sup> Pelnař, cit nach *Centralbl. f. inn. Med.* 1903, S. 1156.

Mikromelen hiefür annehmen muß. Die Haut bietet keine Besonderheiten dar, nur an den Streckseiten der Kniegelenke findet sich eine Andeutung jener von Kassowitz beschriebenen Faltenbildung, wie wenn die Haut für eine größere Extremität bestimmt wäre, die etwas deutlicher beim Ueberstrecken, das auch an anderen Gelenken, wenn auch lange nicht in jener Weise wie bei den Mongoloiden möglich ist, hervortritt.

Ein gerade entgegengesetztes Verhalten zeigen die Ellbogengelenke, die nicht vollkommen gestreckt werden können, was von einzelnen Autoren auf eine Vergrößerung des Olecranon zurückgeführt wird, wofür jedoch, wie ich glaube, die Verkrümmung des Humerus und der Trochlea, wie sie aus der Abbildung in Spillmanns<sup>1)</sup> Atlas deutlich ersichtlich ist, eine ausreichende Erklärung abgibt. In gleicher Weise erscheinen auch die übrigen langen Röhrenknochen verkrümmt, was sehr schön auf dem Skiagramm (Fig. 3) hervortritt, an dem auch noch die stellenweise vorhandene Verdickung am Radius und der Ulna, die offenbar auf periostales Knochenwachstum zurückzuführen ist, besondere Beachtung verdient.

Das Skiagramm der Hand (Fig. 2) zeigt außer der vielleicht etwas geringeren Entwicklung der Epiphysen, der auffallenden Kürze der Mittelhandknochen und Phalangen nichts Abnormes. Die Handwurzelknochen sind normal entwickelt, die Epi- mit den Diaphysen verschmolzen und verknöchert, was gegenüber dem gewöhnlichen Befunde beim Myxödem, wo die Knochenentwicklung bekanntlich auf kindlicher Stufe stehen bleibt, hervorzuheben ist.

Wenngleich auch dieser Befund gewöhnlich zu sein scheint, so ist er doch nicht so constant, als Kassowitz annimmt, da in der Literatur mehrfach Fälle, wo die Knochenentwicklung sehr zurückgeblieben ist, beschrieben sind, worauf ich<sup>2)</sup> an anderer Stelle ausführlicher aufmerksam gemacht habe.

Eine Therapie kommt bei unserem Patienten natürlich nicht in Betracht, wohl aber würde ich es gegebenen Falles mit Verabreichung von Zirbeldrüse versuchen, da sich eine gewisse Analogie mit der Akromegalie, zu der die Mikromelie den conträren Gegensatz darstellt, nicht in Abrede stellen läßt.

Fig. 3.



<sup>1)</sup> Spillmann, Rachitisme. Paris 1900, p. VII.

<sup>2)</sup> E. Fuchs, Arch. f. Kinderheilk. Bd. XLI, S. 17 u. 18.

**Aus der pädiatrischen Poliklinik in München.**

(Vorstand: Prof. Dr. C. Seitz.)

## XXVIII.

**Therapie bei den Magen- und Darmerkrankungen  
im Säuglingsalter, mit besonderer Berücksichtigung  
der Dr. Theinhardtschen löslichen Kindernahrung.**

Von

**Dr. Th. Leisewitz.**

Mit 6 Abbildungen.

Im Sommer 1901, als ich in der Kinderpoliklinik des Herrn Prof. Seitz tätig war, gab mir dieser den Auftrag, die mechanisch-diätetische Therapie bei den Magendarmerkrankungen der Säuglinge in consequenter Weise durchzuführen und jede medicamentöse Behandlung auszuschließen. Es soll im Nachfolgenden nur ein Auszug der größeren Arbeit, die leider nicht im Druck erscheinen konnte, niedergelegt werden. Dabei möchte ich das Hauptgewicht auf die Art und Weise meiner Durchführung des physikalischen Teiles und auf den Wert resp. Unwert einzelner Säuglingsnahrungsmittel legen. Vor allem soll der Theinhardtschen löslichen Kindernahrung gedacht werden, durch die ich speciell sehr gute Erfolge erzielen konnte. Wenn auch leider verspätet, fühle ich mich doch jetzt noch im Interesse der damals erkrankten und durch das Nahrungsmittel wieder emporgekommenen Kinder verpflichtet, der Theinhardtschen Nahrungsmittelgesellschaft für die äußerst lebenswürdige Ueberlassung reichlicher Mengen des Nahrungsmittels bestens zu danken. Der physikalische Teil der Behandlungsweise bestand in Magendarmspülungen und Einläufen, und zwar wurden die Darmspülungen und Einläufe in einem eigens zu diesem Zwecke von dem damaligen I. Assistenten der Poliklinik, Herrn Dr. Enderlein, construierten Apparate durchgeführt, dessen Erwähnung, Abbildung und Erklärung mir schon aus dem Grunde beachtenswert erscheint, da er es ermöglicht, die bei jener Behandlung eintretenden Unreinlichkeiten, Infektionsgefahren soweit als irgend möglich zu verhüten. Namentlich in poliklinischem Betriebe scheint mir dieser Apparat außerordentlich von Nutzen zu sein, da in solchen Ambulatorien Infektionsgefahr am allerwenigsten herrschen sollte.

Ich möchte nun zuerst die Art der mechanischen Behandlungsweise,

wie ich sie durchführte, besprechen, und über die Magenspülung einiges erwähnen. Ich benutzte einen weichen Nelatonkatheter Nr. 8, der mit einem kleinen Glasrohr in Verbindung gebracht wurde, und an den sich dann ein Schlauch mit einem 50 ccm fassenden Trichter anschloß. Ich ging bei der Ausheberung folgendermaßen vor: Mutter mit dem Kinde saß mir gegenüber und zwar lag das Kind schräg auf dem Schoße und rechten Arm der Mutter, Kopf in leichter Deflexion, ich fand diese Art für mich am bequemsten und habe am Kinde niemals Störungen erlebt, es war mir (Mund des Kindes auf der linken Seite) leichter, mit der rechten Hand den Schlauch einzuführen, als wenn der Mund sich rechts befunden hätte. Der Katheter wurde zuerst ohne Armierung eingeführt, bis die ersten Speisereste erschienen, alsdann leitete ich denselben in ein Reagenzglas, in welchem der Mageninhalt zur Untersuchung aufgefangen wurde, erst wenn nichts mehr, trotz leichtem Drücken in der Magengegend oder Kitzel in dem Rachen, entleert wurde, wurde Schlauch und Trichter angefügt und in der üblichen Weise verfahren, bis das Spülwasser vollständig klar ablief. Dies war meistens mit einer 4—5maligen Spülung erreicht. Das Reagenzglas wurde alsdann mit Wattepfropf versehen und bei Seite gestellt. Assistenz benötigte ich nur in seltenen Fällen, ich ließ während des Eingießens den Trichter durch die Mutter halten, um sie zugleich etwas von dem Kinde abzulenken. Nach Schluß der Klinik wurde durch einen Faltenfilter der ausgeheberte Magensaft filtriert, auf seine Reaction, auf Lackmus und auf Methylviolett, das aber unsichere Resultate bot, geprüft, daraufhin noch mit dem Güntzburger Reagens (29 Phloroglucin, 19 Vanillin, 30 g Alkohol), indem ich 1—2 Tropfen desselben auf ein mit 2—3 Tropfen versehenes Porzellanschälchen tat und alsdann erhitze; zur Prüfung der Milchsäure benutzte ich das Uffelmannsche Reagens (100 g einer 2procentigen Carbollösung, 2 g Eisenchlorid). Bei diesen Untersuchungen konnte ich 13mal freie HCl nachweisen, 17mal Milchsäure, bei den übrigen 21 Untersuchungen fielen beide Methoden negativ aus, d. h. es war keine freie HCl, keine Milchsäure da, die vorhandene Säurereaction wurde durch andere organische Säuren bedingt, oder es war bei der Ausheberung nicht gelungen, etwas anderes als geringe Mengen Schleim herauszubefördern. Freie HCl fand ich ferner bei verhältnismäßig gutartiger Erkrankung und bei nicht übermäßiger Ernährung, während ich Milchsäure bei reichlicher Milch und Mehlnahrung constatierte. Freie HCl konnte ich ferner schon nachweisen bei Säuglingen im Alter von 4, 7, 10 Wochen. In einem Falle gelang es mir auch, freie HCl und Spuren von Milchsäure festzustellen.

Die Magenspülung wurde gewöhnlich 1—2 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme vorgenommen und in manchen Fällen konnte ich direct

durch sie die Ueberfüllung des Magens beweisen, in manchen war derselbe auch leer oder enthielt bloß einige Caseinflocken und Schleim.

Auch ich konnte die Erfahrung machen, daß bei Säuglingen die Magenspülung ein leichter Eingriff ist; nur bei starkem Brechreiz wird das Einführen des Katheters etwas erschwert, gewöhnlich aber gleitet er glatt in die Speiseröhre, manche Kinder saugen sogar mit. Die anfänglich entstehende Cyanose im Gesicht darf nicht irritieren. Der Erfolg der Magenspülungen war ein eklatanter, gewöhnlich genügte eine Ausheberung mit nachfolgenden Spülungen, um das zahlreiche 10—15—20malige Erbrechen zum Sistieren zu bringen, namentlich bei Cholera infantum erwies sie sich in einigen Fällen sehr günstig.

Zur Darmspülung und zum Darmeinlauf wurde ein weicher Nelaton-gummikatheter Nr. 15, 17, 19 (je nach dem Alter des Kindes) benützt, der doppelt gefenstert und am Ende offen war, er stand in Verbindung mit Schlauch und Irrigator. Der weiche Gummikatheter wurde an seinem Ende in eine Lösung von Glycerinwasser ana eingetaucht, die Analgegend des Kindes mit Vaseline bestrichen, alsdann wurde der Schlauch unter langsamen Drehungen eingeführt, bei vorhandener Resistenz wieder etwas zurückgeschoben, eventuell auch jetzt schon durch den Wasserdruck nachgeholfen, bis die Sonde, die ich in den meisten Fällen am Abdomen verfolgen konnte, bis an die Valvula Bauhini gelangt war, also eine Darmstrecke von 40—50 cm durchwandert hatte. Diese hohen Spülungen und Einläufe sollten den Zweck haben, vor allem den Dickdarm vollständig zu entleeren und zu reinigen, aber auch noch, da der Druck doch ein ziemlich starker war, einen Teil des Ileum zu treffen, ein paarmal erlebte ich sogar, daß das Kind das Wasser, das durch den After eingeführt war, durch den Mund und den After wieder entleerte, was natürlich nur die Folge einer retrograden Peristaltik sein konnte.

Die Irrigationen wurden in einem eigens zu diesem Zwecke von Dr. Enderlein construierten Apparat vorgenommen. Durch diesen wurde mir die Behandlungsweise bedeutend erleichtert<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Mit Erlaubnis des Herrn Dr. Enderlein sei der Apparat im nachfolgenden beschrieben und erklärt an der Hand von drei kleinen Abbildungen. Er stellt einen 88 cm langen, 70 cm breiten, vorne 24 resp. 30 cm, hinten (d. h. am Kopfende des Kindes) 31 cm hohen Holzkasten dar, der innen vollständig mit Blech ausgeschlagen ist (s. Fig. 1). An seiner linken Seite vorne und hinten direkt oberhalb des Bodens befindet sich eine runde Oeffnung, an die sich ein kleines Blechrohr anschließt, über welches bei Gebrauch ein längeres rechtwinklig gebogenes Rohr aus demselben Material geschoben wird, unter diesem wird dann ein Eimer aufgestellt, der die Flüssigkeit auffängt. Im Innern des Kastens verläuft der Boden von vorne nach hinten steigend, in einem Winkel von ca. 20°, so daß die hintere Wand im Kasten gemessen statt 31 nur 24 cm mißt. Im Innern befindet sich

Nur in schweren Fällen wurde eine Darmspülung vorgenommen, sonst nur ein Einlauf. Die Menge desselben betrug 250—300 ccm und je nach weiter in einer Entfernung von 20—30 cm, von vorne gemessen, auf beiden Seiten links und rechts eine 8 cm hohe Stütze mit einer Aushöhlung, hinten am Ende

Fig. 1.

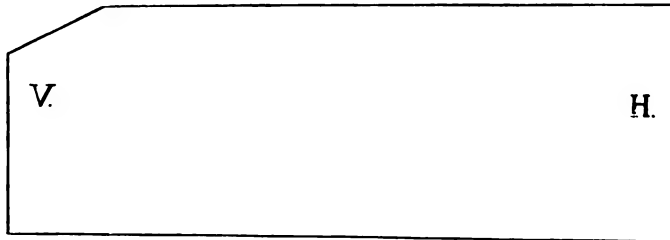


Fig. 2.

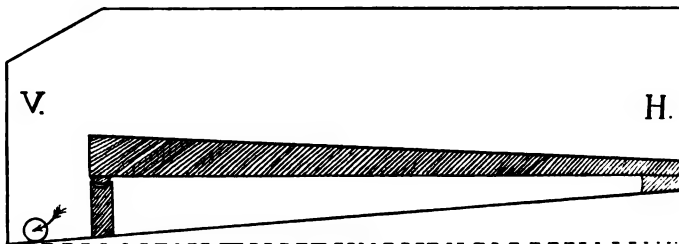
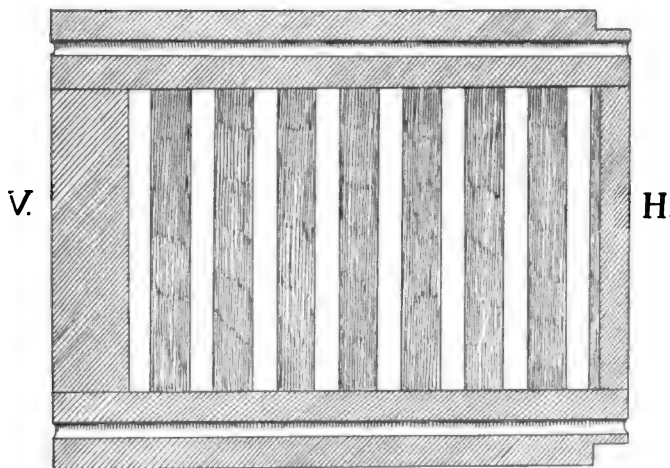


Fig. 3.



des Bodens eine zweite 3 cm hohe Stütze. Beide dienen zur Aufnahme einer gitterartigen Einlage aus Holz (s. Fig. 2), deren vorderer Teil 2—3mal höher ist als der



dem Zustand des Kindes wandte ich denselben, wenn Neigung zu Obstipation vorhanden war, mit einer physiologischen Kochsalzlösung, wenn es sich dagegen, wie meistens, um einen Durchfall handelte, mit einer 1—2procentigen Tanninlösung an, oder namentlich bei Enteritis mit einer 1—2procentigen Liquor Plumbi subacetici-Lösung. Dabei konnte ich die Erfahrung gewinnen, daß, wenn der Einlauf sofort noch während des Einfließens entleert wurde, vor allem die Wirkung des Einlaufs eine nur geringe war, daß es sich aber auch um eine schwerere Affection der Darmschleimhaut handeln mußte, da bei leichten Erkrankungen der Einlauf entweder vollständig oder wenigstens zum größten Teile behalten wurde. Einläufe wurden mehrere Male gemacht, bis eben die Zahl der Entleerungen und ihre Beschaffenheit und Farbe annähernd normal war, was in leichten Fällen schon nach 1—2maligem Einlauf, in schwereren erst nach einiger Zeit eintrat.

Daß ich dieses Verfahren consequent bei jeder Magendarmerkrankung auch bei einer Dyspepsie oder einem Enterokatarh durchführte, dazu leitete mich die Ueberlegung, daß 1. durch die hohen Einläufe auch Flüssigkeitsmengen in den Dünndarm gelangen und 2. die aus dem Dünndarm tretenden Massen einen leeren, gereinigten Dickdarm vorfinden und diesen teils schneller passieren, teils in ihm nicht zu weiteren und stärkeren Zersetzungen Anlaß geben können, teils wenn sie wirklich zurückbleiben sollten, bei der nächsten Behandlung entfernt werden. Daß auch aus dem Ileum Massen bei diesem Verfahren entleert werden, wenn starker Reiz vorhanden ist, konnte ich aus einigen Dejectionen nach dem Einlauf erkennen.

Von jeder Mutter ließ ich mir ferner in jede Sprechstunde den letzten Stuhl des Kindes zur Untersuchung mitbringen. Bei dieser wurde folgender-

hintere und an deren beiden Seiten sich längs verlaufende Rillen befinden zum Abfließen des Wassers (s. Fig. 3). Auf dieser von vorne nach hinten abwärts sich neigenden Einlage wird das Kind, Kopf auf einer Windel, Unterkörper bis Thorax entblößt, auf seine rechte Seite mit dem Gesäß vorne und oben, Kopf am Ende, in dem tieferen Raum, gelegt. Die Mutter tritt an die rechte Seite des Kastens und hält die Arme und, wenn es nötig ist, die Füße des Kindes, während von der linken Seite aus der Arzt den Schlauch einführt und zugleich den Irrigator, der über ihm hängt, dirigiert.

Der Vorteil dieses Kastens ist ein sehr großer, es wird nichts beschmutzt mit Ausnahme des Kastens, dieser kann aber, da mit Blech ausgeschlagen, vollständig gereinigt und desinficiert werden, was auch nach jeder Spülung von mir selbst mit Wasser und einer 3—5procent. Carbollösung geschah. Ein weiterer Vorteil ist der, daß, wenn das Kind sofort den Einlauf entleert, mit starkem Druck die Flüssigkeitsmenge an die vordere, oben ja schräg stehende Wand gespritzt wird, von da nach unten auf den Boden gelangt und sofort durch das Loch abfließen kann. Jene Einlage wurde, da sie herausgenommen werden kann, noch zu jeder Klinikstunde mit Seife und Bürste gereinigt.

maßen vorgegangen: Zuerst wurde Geruch und allgemeine Beschaffenheit geprüft, dann stellte ich mit blauem und rotem Lackmuspapier die Reaction fest und schließlich machte ich mir, leider aber nicht in allen Fällen, Strichpräparate zur chemisch-mikroskopischen Prüfung mit Lugol zur Stärkereaction, mit Alcaninum acidum zur Fettreaction, und in einigen Fällen mit Millon zur Eiweißreaction.

Bei diesen Untersuchungen fand ich auch, daß die Kuhmilchstühle neutral bis schwach sauer, die Muttermilchstühle sich als stark sauer erwiesen, daß bei Fettdiarrhöen saure Reaction eintrat, bei starker Eiweißfäulnis alkalische Reaction vorherrschte. Die chemisch-mikroskopische Untersuchung ergab bei den Breiernährungen eine stark positive Lugolreaction, bei der Ernährung mit Malzsuppe ebenfalls gewöhnlich eine positive Lugolreaction; bei der Ernährung mit Biedertschem Rahmgemenge, Backhauscher Fettmilch, wenn beide vertragen wurden, den Nachweis von gar keinen oder nur wenigen Fetttröpfchen bei allgemein saurer bis schwachsaurer Reaction der Entleerung, bei der Dr. Theinhardtschen löslichen Kinder-nahrung nur ein einziges Mal eine schwach positive Lugolreaction, sonst regelmäßig eine negative bei schwach saurer bis neutraler Reaction des Stuhles.

Außer diesen beiden Behandlungsweisen wurde noch bei Collaps und starker Exsiccation die Infusion einer physiologischen Kochsalzlösung angewandt, in einem Fall mit Zusatz von 2 g Alkohol auf 150 ccm mit viel deutlicherer Wirkung.

Besonderes Gewicht wurde natürlich auf die Diät gelegt. Bei jeder Erkrankungsform veranlaßte ich in den ersten 2—3 Tagen eine strenge Diät mit Rollgersten- oder Reisschleim oder Eiweißwasser, oder bei Brechdurchfall kalten Tee oder kohlensaures Wasser. Den Rollgersten- oder Reisschleim ließ ich von der Mutter in der Weise, wie es Biedert bestimmt hat, anfertigen, indem ich zu  $\frac{1}{4}$  l Wasser 1 Kaffeelöffel voll Gerste oder Reis nehmen, diese Mischung sodann 10—15 Minuten lang kochen und hierauf durch ein Sieb oder reines feines Leinen durchseien ließ, ohne daß die Körner gedrückt oder hindurchgetrieben wurden. Nach meinen eigenen Versuchen ließ ich dann z. B.  $\frac{1}{2}$  l Schleim, 10 g Zucker und 4 g Salz hinzusetzen; diese Salzbeimengungen, die ich auch bei der Milchnahrung verwendete, wurden anfangs von der Mutter freilich mit Mißtrauen gemacht, allein fast jede rühmte nachher den guten Geschmack, der dem Kinde auch sehr behagen sollte. Bei meiner diätetischen Behandlung verfolgte ich dann weiter das Princip, möglichst geringe Verdünnungen zu gebrauchen und möglichst bald zur Vollmilch oder wenigstens nur ganz schwachen Verdünnungen überzugehen. Ich fing gewöhnlich an mit der Verdünnung 1:3,

stieg aber sehr bald mit der Milchmenge. Die Zuckerzusätze machte ich nicht nach der directen Vorschrift Biederts, 5 resp. 6 g auf 100 ccm, sondern ich gab weniger, weil ich davon ausging, daß es sich um einen kranken Organismus handelte, der, wie ich annahm, eine so große Menge Zucker nicht verarbeiten konnte. Wenn die Erkrankung bei dieser Diät nicht weichen wollte, wenn die Gewichtszunahme nur eine geringe war und es sich überhaupt um ein schwächliches, in der Ernährung zurückgebliebenes Kind handelte, machte ich den Versuch mit Biedertschem Rahmgemenge und zwar seinen Mischungen 1—6 und der Backhausschen Fettmilch. Nr. 1 dieses Präparates wurde zur Hälfte mit Wasser verdünnt, dann allmählich zu Nr. 2 und 3 übergegangen. In 2 Fällen wandte ich dieses Präparat an, von denen der eine unter seiner Anwendung vorzüglich gedieh, während in dem anderen Fall sich sehr bald wieder eine Dyspepsie einstellte. Mit dem Rahmgemenge hatte ich im allgemeinen sehr gute Erfolge, die Stühle änderten sich fast momentan. Sie wurden gelb, breiig, die Zahl der Entleerungen geringer und das Gewicht nahm um Erhebliches zu. Das Rahmgemenge ließ ich von der Mutter auch selbst zubereiten, genau nach Vorschriften Biederts. Weiter wandte ich in 2 Fällen die Malzsuppe, genau nach den Kellerschen Bestimmungen verfertigt, als diätetisches Mittel an. Zubereitet wurde sie in unserer Apotheke von Herrn Apotheker Piehler, dem ich an dieser Stelle meinen besten Dank aussprechen möchte. In dem einen Fall traten sofort Erbrechen und schwere Durchfälle ein, während bei dem zweiten das Kind im Anfang vorzüglich gedieh, erst nach 2—3 Wochen sich wieder eine Dyspepsie einstellte. In jenem Falle handelte es sich um einen atrophischen Säugling mit chronischer Gastroenteritis, in diesem um ein Kind, das von Anfang an eine Kohlehydratdyspepsie hatte. Diese schien sogar bei Beginn der Ernährung mit Malzsuppe zu weichen, aber nach kurzer Zeit stellte sie sich doch wieder ein, so daß mit dieser Ernährungsweise wieder ausgesetzt werden mußte.

Außer diesen Ernährungsversuchen stellte ich noch in 5 Fällen Versuche an mit der Dr. Theinhardt'schen löslichen Kindernahrung. Die Ernährung mit diesem, auf Kuhmilch als Grundsubstanz aufgebauten Präparat führte ich nicht nach den in den Broschüren mitgetheilten Schematen durch, sondern ich individualisierte je nach der Art der Erkrankung und je nach dem Befund, den ich aus den Entleerungen feststellte; ferner berechnete ich die Zusammensetzung mit E. F. K. und die Quantität nach den Calorien, die sich aus der Berechnung ergaben, wie sie das Kind für sein Gewicht nach der Vorschrift 80—100 Calorien pr. kg et die haben sollte. Auf diese Art erreichte ich sehr schöne Erfolge. In einem Falle konnte ich das Mittel 2 Monate hindurch anwenden, bei ganz guter

Gewichtszunahme, bis schließlich sich wieder eine Dyspepsie einstellte mit leichter Gewichtsabnahme, die erst der Behandlung mit Backhausmilch wieder wich. Beseitigt war die Erkrankung durch die Ernährung mit Theinhardts Nahrung und auch ein zufriedenstellender Zustand bewirkt. In den anderen 4 Fällen wandte ich es einmal  $3\frac{1}{4}$  Monate hindurch an mit sehr gutem Resultat, das andere Mal  $3\frac{1}{2}$  Monat mit ausgezeichnetem Erfolg, im 4. Fall 1 Monat lang mit gleich gutem Resultat, den 5. verlor ich aus der Beobachtung. Ueberall bedeutende tägliche Gewichtszunahme, wie es die Gewichtscurven näher zeigen. Ich wählte dabei Zusammensetzungen mit Milch, mit Rahm, mit centrifugierter Milch, mit Wasser allein, mit Schleim, je nach dem entsprechenden Zustand.

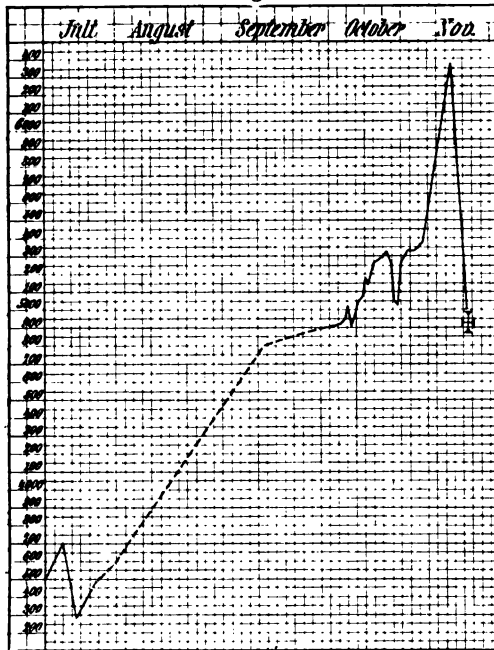
Es mögen nun in aller Kürze 3 Krankengeschichten (26, 52, 54) folgen über Fälle, in denen vornehmlich der Erfolg der Dr. Theinhardtschen löslichen Kindernahrung ein eklatanter ist und daran anschließend noch einige kurze Bemerkungen über diese Ernährungsweise selbst; über den 4. und 5. Fall besitze ich leider keine Geschichte, ich weiß nur, daß der Erfolg ein gleich guter war. Die Gewichtscurven entsprechen den 3 erwähnten Krankengeschichten.

Sch. L. (26). Acute Dyspepsie eines 1 Monat alten, sonst vollständig gesunden Kindes mit  $3\frac{1}{2}$  kg Körpergewicht (Part. praematurus). Ursache: Ernährung mit condensierter Milch. Es besteht eine Dyspepsie gegen Fett, und zwar werden nur 2—4 g pro die resorbiert, bei Milchscheimnahrung (1 : 3), also mit ca. 6 g Fett, treten wieder krankhafte Symptome auf. Fetttröpfchen lassen sich reichlich im Stuhl mit Alcaninum acidum auf Strichpräparat nachweisen; ferner werden ungelöste Kohlehydrate ebenfalls ausgeschieden, so daß Lugolpräparate positiv ausfallen. Scheinbar bessern Diät und Magendarmspülung den Zustand, das Gewicht nimmt zu, die Entleerungen bleiben aber wechselnd und dyspeptisch; im ausgeheberten Magensaft ist reichlich Milchsäure nachzuweisen, Erbrechen sistiert für einige Tage. Bei verdünnter Milchnahrung 1 : 3 erfolgen wieder gelbgrüne, schleimige Stühle, und Brechen tritt auf, das nicht sofort der Magenspülung weicht. Der ausgeheberte Mageninhalt enthält viel Caseingerinnsel mit deutlicher Milchsäurereaction; auch bei weiteren Spülungen kann niemals freie HCl nachgewiesen werden; vielleicht ist diese Anacidität Ursache des habituellen Erbrechens, das trotz strengster Diät weiter besteht, bis es nach 3mal wiederholter Spülung zum Stillstand kommt. Auf Rahmgemenge I erfolgt abermals Erbrechen, aber ein verhältnismäßig normaler, gelber, mittelweicher Stuhl; allein es lassen sich in dem Stuhlpräparat reichlich Fetttröpfchen nachweisen, so daß schließlich zu einer starken Milchscheimverdünnung (1 : 6) übergegangen wird, bei der das Kind sehr gut gedeiht und keine pathologischen Erscheinungen mehr bietet; nach 19 Tagen erfolgt Entlassung. Gewichtszunahme vom tiefsten Stand aus gerechnet 28 g pro die.

Nach 2 Monaten hatte das Kind ein blühendes Aussehen bekommen, Fettpolster und Musculatur waren stark entwickelt, Haut glänzend von hellrötlicher Farbe, Arme und Beine prall, aber es war nicht recidivfrei und hatte Craniotabes

am rechten Occipitale. Gewichtszunahme fortgesetzt 28 g pro die. Nach einigen Tagen abermals Recidiv, die gleichen Verhältnisse, Dyspepsie gegen Fett und ungelöste Kohlehydrate. Weder der strengen Diät (Milch und Schleim 1:6) noch einer medicamentösen Behandlung weicht die erneute Erkrankung. Auf Wunsch Herrn Dr. Rommels wird mit der Ernährung mit Kellerscher Malzsuppe, die von Herrn Apotheker Piehler und mir nach den Kellerschen Vorschriften zubereitet wird, begonnen. 7 Fläschchen pro die nach nochmaliger gründlicher Reinigung des Darmtractus und 1tägiger Schleimdiät. Stete Besserung, Zunahme, im allgemeinen regelmäßige Entleerungen (Lugol +), Wohlbefinden, bis nach 2½ Wochen abermals die weichen, etwas schleimig wässerigen Stühle auf eine erneute Erkrankung schließen lassen, die trotz Verdünnung der Malzsuppe nicht

Fig. 4.



weicht, gleichzeitig Gewichtsabnahme, so daß mit der Malzsuppe ausgesetzt wird, und die Ernährung mit Dr. Theinhardts löslicher Kindernahrung unter genauer Berücksichtigung der Darmverhältnisse begonnen wird. Tagesquantum: 50 g Mehl, 1 l Wasser, ¾ l centrifugierte Milch, also ca. 30,25 g E., 60 g gelöste Kohlehydrate und 5 g Fett, im ganzen ca. 502,87 Calorien. Von nun ab fortgesetzte Besserung, regelmäßige, braune, musige Entleerungen von neutraler bis schwach saurer Reaction; Lugol- und Alcaninumpräparate nur im Anfang noch sehr schwach positiv, später negativ. Kind wird lebhaft, spielt, setzt sich auf, schläft ruhig und nimmt bedeutend, wie die Curve zeigt, an Gewicht zu. Trotz Widerrats wird es in eine Krippenanstalt gebracht, wo es wohl wegen

Schreiens nach der Mutter mit Schlaftee zur Ruhe gebracht wird; es erfolgt plötzlicher Tod, ohne besondere Vorerscheinungen.

Section wird bis auf Schädelöffnung gestattet.

Sectionsbericht:

Gewicht 5030.

Außere Besichtigung: Kräftig entwickeltes Kind. Rechte Kopfseite und Rücken rötlich, laterale Seite des rechten Beines dunkelbrandrot verfärbt, kein Substanzverlust. Abdomen ohne Verfärbung, stark meteoristisch aufgetrieben, Totenstarre nach 6 Stunden eingetreten, nach 29 Stunden noch nicht gelöst. Fettpolster und Musculatur gut entwickelt.

Lunge: Bronchien, bis in die feinsten Verzweigungen verfolgt, Bronchialdrüsen vollständig gesund und normal.

Thymus: stark entwickelt.

Herz: stark contrahiert, normal, kräftig entwickelt.

Leber: Blutgehalt reich, leichte Stauung. Gew. 240 g.

Milz: etwas vergrößert. Stauung.

Niere: ohne pathologischen Befund 20 g.

Magen: etwas dilatiert, im Fundus in der Gegend der Cardia eine circumscripte Hyperämie, sonst blasse Schleimhaut.

Dünndarm: ohne pathologischen Befund. Follikel kaum sichtbar, Chymus gelblich, etwas schleimig.

Dickdarm: Solitärfollikel leicht, aber nicht entzündlich geschwellt, blasse Serosa.

Mesenterialdrüsen: hochgradig markig infiltriert, zu förmlichen Paketen verpackt. Mesenterialgefäße stark injiziert.

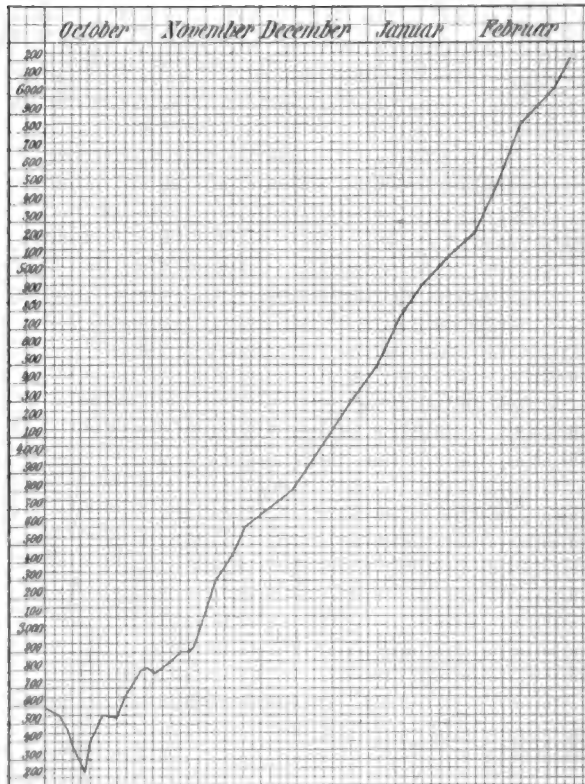
Letztgenannter Befund läßt auf Tod während der Verdauung schließen, freilich konnten auch toxische Einflüsse nebenher gehen.

Eigentümlich ist der Befund bei der äußeren Besichtigung, ganz besonders, als schon einige Stunden vor dem Tode die Verfärbung eingetreten sein soll; am stärksten fällt aber die gewaltige Gewichtsabnahme innerhalb eines Tages um 1340 g ohne besondere Symptome auf. Sectionsergebnis daher eigentlich negativ. Ob ein eklamptischer Anfall oder ein toxischer Einfluß vorgelegen hat, muß dahingestellt bleiben; jedenfalls ist das Kind nicht infolge einer chronischen Magen-darmerkrankung gestorben, sondern es muß ein ganz acuter Anlaß die Ursache für den Tod gegeben haben.

K. M. (52). Acut einsetzende, aber subacut verlaufende Enteritis eines schwächlichen, mageren, 26 Tage alten Kindes mit  $2\frac{1}{2}$  kg Gewicht. Zahlreiche sehr schleimige, teilweise blutig tingierte Stühle mit stark saurer Reaction, Lugolpräparat erscheint blau, und mit Alcaninum acidum werden auch Fettröpfchen nachgewiesen. Hie und da besteht Erbrechen, nur die Folge von Ueberfütterung (6mal am Tage 1 Stunde lang Brust neben dickem Rollgerstenschleim). Die chemisch-mikroskopische Untersuchung des Stuhls ergibt also eine Amylaceendyspepsie, daher Regelung der Milchdarreichung und Zugabe eines dünnen Rollgerstenschleims, ferner Spülung und Einlauf. Beide setzen die Entleerungen in der Zahl herab, die Beschaffenheit wird etwas gebessert. Trotzdem aber Abnahme des Gewichtes, bald erfolgen auch wieder grüne, stark riechende Stühle, obwohl Lugol- und Alcaninpräparate fast negativ ausfallen; daher Aussetzen der Muttermilch. Dafür Kuhmilch mit Schleim 1 : 3, worauf aber häufiges Erbrechen bei gleichbleibenden Entleerungen eintritt. Magenausheberung entleert Schleim, im filtrierten Saft freie HCl, Magenspülung beseitigt das Erbrechen; Einlauf setzt die Zahl der Entleerungen herab. Aussetzen der Milchnahrung, dafür Biederts Rahmgemenge I mit dem gleichen Mißerfolg, deshalb Tee mit Milch 6 : 1, auch damit und mit den Einläufen erfolgt keine Besserung, ebenfalls Erbrechen. Es wird nun Backhaus'sche Fettmilch N. 1 mit Wasser ana, 3 Fläschchen, gegeben, diese enthalten 1,75 Proc. E, 3,5 Proc. F und 5 Proc. K, somit erhält das Kind (1 g E und K zu 4,5 Calorien, 1 g F zu 9 Calorien berechnet) 232 Cal., also der Angabe Zweifels genau entsprechend pro kg 100 Cal. Trotzdem aber erfolgt Abnahme des Gewichtes, zwar werden die Entleerungen in Zahl und Beschaffenheit besser, Fett kann nicht nachgewiesen werden, kein Erbrechen; daher Steigen in der Calorienmenge auf 387 Cal. mit 5 Fläschchen unverdünnten Backhaus N. 1, Gewicht

nimmt bedeutend zu, allein die Stuhlentleerungen erfolgen wieder unregelmäßig und nehmen eine gehackte Beschaffenheit an; deshalb wird nun Backhaus mit Wasser in Verd. 3 : 1 gegeben mit 309 Cal.; auch jetzt erfolgt keine wesentliche Besserung, das Kind weist die Nahrungsmenge zurück. So muß noch ein paarmal in den Zusammensetzungen gewechselt werden, ohne daß das Krankheitsbild sich ändert. Zwar besteht geringe Gewichtszunahme, aber es stellt sich wieder Erbrechen ein, die Stühle werden wieder dyspeptisch, Alcaninpräparate fallen positiv aus, so daß mit Backhaus ausgesetzt und nach nochmaliger Magenspülung (im fil-

Fig. 5.



trierten Magensaft freie HCl) mit der sich vorzüglich bewährenden Dr. Theinhardt'schen löslichen Kindernahrung begonnen wird. Zahl und Beschaffenheit der Stühle wird regelmäßig. Reaction wechselt zwischen schwach sauer und neutral, Lugolpräparate fallen stets negativ aus, Erbrechen tritt nicht mehr ein, das Kind gedeiht ausgezeichnet, Haut rötlich, prall gespannt, starkes Fettpolster, kräftige Musculatur, ruhiger Schlaf stellt sich ein, tagsüber wird das Kind lebhaft.

Die Ernährung wird folgendermaßen durchgeführt: Im Anfang werden 45 g Mehl,  $\frac{1}{4}$  l Wasser und 5 g Zucker gegeben, dann folgt Ansteigen bis auf 90 g Mehl und  $\frac{3}{4}$  l Milch mit  $\frac{1}{2}$  l Wasser ohne Zucker, um dann in verhältnia-

mäßig kurzer Zeit absteigend das Mehl auszuschalten und Ersatz des Ausfalles von Calorienmengen durch Milchezugabe, bis gegen Ende der Behandlung ohne Störung  $\frac{5}{4}$  l Milch,  $\frac{1}{4}$  l Wasser mit 15 g Zucker und 1 Kaffeelöffel voll Salz gegeben werden können; so steigt der Caloriengehalt von 356,08 der ersten Mischung auf 871,43, der mittleren, langsam, stufenweise, dann noch weiter bei Milchezusatz auf 876,93, um schließlich wieder auf 871,875 der letzten Mischung zu fallen. Gewichtszunahme während der ersten Zeit 22,6 pro die im Durchschnitt, während der letzten 3 Monate 6 $\frac{1}{2}$  Pfd., also täglich 30 g, Gesamtgewicht am Schluß der Behandlung 6200 g.



(Die Berechnungen wurden nach den Analysen von Dr. Hundeshagen und Dr. Philipp in Stuttgart angestellt, die sich mit Dr. Rommels ungefähr deckten, welch letzterer die große Güte hatte, mir eine Analyse der Theinhardtschen Nahrung zu machen.)

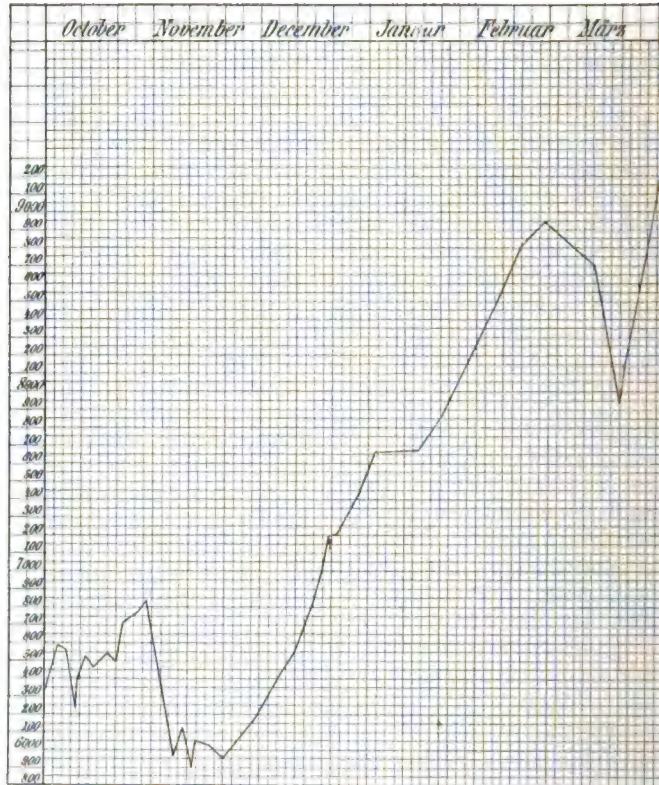
Ende Juni 1902, ungefähr 4 Monate später, wird mir das Kind, 9 Monat alt, wieder vorgestellt, es war noch kräftiger und größer geworden, konnte stehen, machte Gehversuche, hatte kein Recidiv, keine Rhachitis, 9440 g. Gewichtszunahme 27 g täglich im Durchschnitt.

W. L. (54). Schwere acut einsetzende, aber subacut verlaufende Gastroenteritis eines 8 Monat alten Kindes mit 6 kg Körpergewicht. Schwere Intoxication, schwerer Collaps, hohes Fieber, kalte Extremitäten, kaum fühlbarer Puls, tiefliegende Augen, eingesunkene Fontanelle, eingezogener Leib, Haut wasserarm, in Falten stehen bleibend. Atmung dyspnoisch, nach Behandlung aussetzend, Prognose wird letal gestellt. Sehr zahlreiche Durchfälle von grünwässriger Beschaffenheit mit intensivem Geruch, sehr häufiges Erbrechen. Es werden weder Darm- noch Magenspülung vorgenommen wegen des moribunden Zustandes, nur eine Kochsalzinfusion mit 2 g Alkohol und Kampferinjectionen werden gemacht und heiße Senfbäder für zu Hause verordnet.

Wider alles Erwarten wird das Kind am nächsten Tage etwas munter mit lebhafterem Blick und elastischerer Haut vorgestellt. Erbrechen besteht keines mehr, Durchfälle sind noch in gleicher Stärke und Beschaffenheit vorhanden. Einläufe und Schleimdiät vermögen keine wesentliche Besserung hervorzurufen, zwar steigt das Gewicht, aber die Entleerungen bleiben schleimig und wässrig; bei Milchezusatz erbricht das Kind wieder, Rahmgemenge hat auch keine Wirkung, das Gewicht nimmt wieder ab, die Entleerungen werden seifenartig, mit Alcanin läßt sich Fett im Stuhl nachweisen; wieder Tee und Schleimdiät, und damit endlich die erste Besserung. Da die Mutter noch Rahm dazugegeben hat und sich trotzdem die Wendung einstellt, Fortsetzung der Ernährung mit Rahmgemenge I, III, IV, ohne daß Fettdiarrhöe eintritt. Auch die Einläufe haben endlich Wirkung, die Zahl der Entleerungen wird geringer, die Farbe gelb, die Beschaffenheit weich bis dünn, das Gewicht ist wechselnd. Backhaus III (7 Fläschchen) wird schließlich gegeben, allein es erfolgt wieder Erbrechen, bei allerdings annähernd guten Stühlen, sie erscheinen nur hie und da noch seifenartig. Daher wird nun zur Milchschleimernährung wieder übergegangen von Verdünnung 1 : 5 bis Vollmilch. Dabei werden die Stühle, allerdings unter Mitwirkung von Tannalbin, consistenter und an Zahl geringer, das Gewicht nimmt zu; erst bei Vollmilch stellt sich abermals Erbrechen ein mit häufigeren, aber consistenten Entleerungen, daher abermals geringe Verdünnungen. Bisher ist das Kind etwas stärker geworden, hat wieder rote Backen bekommen und ist lebhaft. Plötzlich stellt sich ein Pseudocroup ein mit erneutem Recidiv, hohem Fieber und Gewichtsabfall; das Fieber steigt fortwährend, starke Heiserkeit und Soor stellen sich ein, der Stuhl wird schwarzgrün entleert. Mit Besserung des Pseudocroup treten Masern mit Bronchitis auf, zugleich vollständige Apathie und Obstipation. Nach 2 Tagen ist das Exanthem im Abblasen, aber es stellt sich eine Pneumonia lobularis ein; weiter folgt wieder ein Masernrecidiv, an anderen Stellen der Lungen zeigen sich Infiltrationen, das Gewicht nimmt ab und zu in stetem Wechsel, die Ernährung gestaltet sich äußerst schwierig, wird aber mit verdünnter Milch durchgeführt und Medicamente beeinflussen den Darm. Endlich wird nach fast 1 Monat das Allgemein-

befinden besser, das Gewicht nimmt wieder stetig zu; die Medicamente werden ausgesetzt und die Ernährung mit Dr. Theinhardts löslicher Kindernahrung begonnen, es werden zuerst 80 g Mehl,  $\frac{3}{4}$  l Milch und  $\frac{1}{2}$  l Wasser gegeben, also 37,2 E, 90,0 K, 28,4 F, somit im ganzen 928 Calorien — eine bedeutend größere Menge als das Kind gemäß seines Gewichtes bekommen soll. Dies erschien aber in Rücksicht auf den schlechten Ernährungszustand geboten. Diese Nahrung bekommt ausgezeichnet, das Gewicht steigt rapid, die Stühle werden musig, Lugol-

Fig. 6.



präparate sind negativ. Mit der Calorienmenge wird langsam stufenweise gesteigert bis auf 1199 in einer Ernährungsration von 40 g Mehl,  $1\frac{1}{2}$  l Milch und  $\frac{1}{2}$  l Wasser. Mit Entziehung des Mehls fällt die Calorienmenge auf 1196. Während dessen erfolgen regelmäßige braunmusige, neutrale Entleerungen mit negativem Lugol, das Gewicht nimmt stetig zu, da stellt sich abermals eine Infiltration auf dem RO Lungenlappen ein, die jedoch bald wieder verschwindet. Schließlich erhält das Kind Vollmilch bei sehr gutem Befinden, kräftig entwickelten Muskeln, starkem Fettpolster, geschmeidiger rötlichgelber Haut. Abermals tritt nun eine Bronchitis auf, geht über in Pertussis, und dabei wiederum Recidiv der Verdauungsstörungen, das langsam wieder von selbst heilt, dabei Schwinden der

übrigen Krankheitssymptome. Von da ab tritt wieder Gewichtszunahme und ein gesunder Zustand ein, so daß das Kind nach 6monatlicher Behandlung entlassen wird. Gewichtszunahme im ganzen 3000 g, Gesamtgewicht 9150 g, demnach im Durchschnitt eine tägliche Zunahme von ca. 17 g; von Beginn der Theinhardt-nahrung an gerechnet aber 40—41 g pro die im Durchschnitt.

Im Juni 1902 erkrankte das Kind an einer schweren Diphtherie, an die sich abermals eine Pneumonia lobularis anschloß, der das Kind erlag.

Der große Vorteil, den die Dr. Theinhardts lösliche Kindernahrung besitzt, ist darin zu suchen, daß die Stärke dextrinisiert, das Eiweiß, das der Kuhmilch entstammt, durch ein Pflanzenferment bedeutend leichter verdaulich gemacht ist. Bei Betrachtung der verschiedenen Analysen im Vergleich zu jener der Muttermilch spricht für die vorteilhafte Zusammensetzung der reiche Gehalt an Eiweiß und der ebenfalls höher liegende Gehalt an Kohlehydraten. Letztere sind es auch, die es ermöglichen, z. B. bei Fettdyspepsien eine Nahrung aus dem Mehl zu bereiten, in der der Fettverlust durch die Kohlehydrate ohne Schaden gedeckt werden kann. Auch im Vergleich zu anderen Nahrungsmittelpräparaten erweist sich dieses Mehl als vorteilhafter, z. B. bei Erkrankungen, bei denen in den Stühlen reichlich Stärke mit Lugolscher Lösung nachgewiesen werden kann. Die Stühle werden sofort anders geartet durch den ganz minimalen Gehalt an unlöslichen Kohlehydraten, Lugolsche Reactionen fallen dann negativ aus.

Die Anwendung des Präparates kann erfolgen bei acuten Zuständen, wenn die ersten Tage unter strengster Diät überstanden sind; geringe Menge Mehles mit Wasserzusatz, sistiert Erbrechen und Durchfall, und läßt sich eine Zunahme des Gewichtes schon erkennen, dann darf man ruhig größere Dosen geben mit mehr Milch, oder wenn man will, eine Combination von Mehl und Rahmgemenge, falls keine Fettdyspepsie vorliegt. In kurzer Zeit ist die Erkrankung behoben, wenn von seiten der Mutter kein Diätfehler begangen wird und das Gewicht über den ehemaligen Standpunkt gestiegen ist. Auch bei chronischen Verdauungsstörungen sollte man dieses Präparates gedenken; durch monatelange Gaben unter genauester Berücksichtigung der Stuhluntersuchungen, durch ein Mehr oder Weniger, wenn eine leichte Störung sich einstellt, lassen sich auch stark im Ernährungs-zustand heruntergekommene Säuglinge zu einem befriedigenden Status heranziehen. Die deutlichste Sprache bei der Ernährung der Säuglinge führt stets die Wage; so scheinen mir die 3 Gewichtscurven, die ich beilegen kann, hinreichend den Beweis zu liefern, daß die Dr. Theinhardts lösliche Kindernahrung, wenn sie nicht nach einem einmal festgelegten Schema verabreicht, sondern bei steter genauer ärztlicher Controlle der Entleerungen verordnet wird, ein Präparat ist, das glänzenden Erfolg aufweisen, aber, in unrichtiger Weise

verabreicht, ebenso wie andere Diätfehler, die schwersten Schädigungen erzeugen kann.

Was die anderen Ernährungsmethoden betrifft, so ist über ihren Wert hinreichendes bekannt; auch ich habe die Erfahrung gemacht, daß Biederts Rahmgemenge I—V sehr schöne Erfolge erzielt, wenn es in richtiger Weise verordnet wird unter steter Beobachtung der Fettresorption. Backhaus zeitigt manche Mißerfolge; mit der Kellerschen Malzsuppe habe ich zu wenig Versuche angestellt, um darüber ein richtiges Urteil abgeben zu können. Das Ziel aller dieser Ernährungsmethoden soll sein und bleiben, statt der Muttermilch, die natürlich allen Präparaten voransteht, dem kranken oder gesunden Säugling eine Nahrung zu bieten, die es ermöglicht, bei constanter guter Gewichtszunahme allmählich zur reinen Kuhmilchernährung übergehen zu können.

Die mechanisch-diätetische Behandlung der Magendarmkrankheiten im Säuglingsalter verdient also nach meinen Erfahrungen sicher eine volle Berücksichtigung und ich möchte die Behauptung aufstellen, daß bei jeder acuten und subacuten Magendarmkrankheit leichten oder schweren Grades die Magendarmspülung und Diät die ersten, vielleicht auch die einzigen Mittel zur Bekämpfung der Erkrankung sein sollen. Bis auf ein einziges Mal bin ich in allen Graden der Erkrankungen mit diesem Verfahren vorangekommen, ohne Medicamente zu geben. Warum soll man den kindlich schwachen Organismus schon in dem Alter mit Medicamenten beeinflussen, die ja in vielen Fällen neben der günstigen Wirkung auch eine schädliche haben können, wenn andere Hilfsmittel uns zur Hand sind, mit denen wir erfolgreich die Erkrankungen bekämpfen können? Namentlich erscheint mir bei der Cholera infantum und anderer schwerer Intoxicationen infolge einer Darmerkrankung diese mechanische Behandlung im Verein mit einer ausgiebigen Kochsalzinfusion an erster Stelle genannt werden zu müssen. Die chronischen Zustände, die von einer Verdauungsschwäche, auch manchmal von Atrophie begleitet sind, trotzen meistens der mechanischen Behandlung, wenigstens konnte ich in solchen Fällen keine nennenswerten Erfolge sehen, weshalb ich dann in 3 Fällen zur medicamentösen Therapie überging, aber ebenfalls ohne Erfolg; nur die diätetische Behandlung schaffte hier Wandel, brachte den Proceß zum Stillstand und führte Genesung herbei. Natürlich wird eine mechanische Behandlung hier aber nicht schaden, sondern sie kann nur, wenn auch in geringerem Maße, von Nutzen sein.

Zum Schlusse fühle ich mich verpflichtet, Herrn Prof. Dr. Seitz für die Anregung zu diesen Untersuchungen, für die liebenswürdige Uebersendung der Krankheitsfälle und für manchen Ratschlag meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

---

## XXIX.

# Ueber die Durchgängigkeit des Magendarmkanals für Eiweiß- und Immunkörper und deren Bedeutung für die Physiologie und Pathologie des Säuglings.

An der Hand neuerer Arbeiten dargestellt.

Von

Dr. J. Bauer,

Assistenzarzt am Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin  
(Prof. Dr. A. Baginsky).

Zwei Wege sind es, welche die Nahrungsstoffe nach ihrer Vorbereitung zur Resorption im Magendarmkanal einschlagen. Der eine führt durch den Ductus thoracicus in die Vena cava, der andere durch das Pfortadersystem und die Leber. Ersteren geht das Fett, während die wäßrigen Lösungen der Eiweiße, Kohlehydrate und Salze den letzteren wählen, d. h. durch die Darmkapillaren ins Blut wandern.

Völlig sind die Ansichten über die Resorption des Eiweißes noch nicht geklärt. Es ist fraglich, ob ihre Spaltungsprodukte in Form der Aminosäuren die Darmwand passieren oder ob schon in der Darmwand wieder ein Aufbau derselben zu höheren Complexen stattfindet. Neben diesen beiden Möglichkeiten ist nun in neuerer Zeit die Frage des Durchtritts genuinen Eiweißes wieder lebhaft discutiert worden. Da es sich bei einem solchen Durchtritt naturgemäß nur um geringe Mengen handeln kann, die der rein chemischen Untersuchung entgehen, schien sich in dem sogenannten biologischen Nachweis durch die Präcipitinreaction ein neuer Weg zur Lösung dieser Frage zu bieten. Diese Methode gestattet uns nämlich, nicht nur äußerst kleine Mengen des Eiweißes als solchen nachzuweisen, sondern auch Rückschlüsse auf die Art und das Herkommen desselben zu machen.

Auf diesem Wege waren nun verschiedene Forscher zu dem Resultat gelangt, daß genuine Eiweißkörper, stomachal einverleibt, im allgemeinen nicht unverändert in die Blutbahn gelangen, es sei denn, daß übergroße Mengen derselben per os eingeführt wurden. In letzterem Falle konnte man allerdings den Uebergang von präcipitabler Substanz, d. h. von Eiweiß, welches mit dem specifischen Immunserum im Reagenzglas eine Fällung gibt, in das Blut erweisen (Uhlenhut [1], Ascoli [2], Michaelis und Oppenheimer [3]).

Man glaubte nun eine Erklärung zu haben für die Frage, warum das Eiweißmolekel, das doch im stande ist die Darmwand zu passieren, erst in Albumosen, Peptone u. s. w. gespalten wird, um dann wieder aufgebaut zu werden.

Hamburger und Sperk u. a. [4, 5, 6] erklärten diese Umwandlung des Eiweißes als einen Proceß, der dazu dient, das fremde, dem Körper zugeführte Eiweiß arteigen und damit dem Organismus nutzbar zu machen.

Sie konnten im Blutserum mit artfremdem Eiweiß gefütterter Tiere und Säuglinge keine präcipitable Substanz mehr nachweisen, während dieselbe sich nach einer Injection des Eiweißes noch nach mehreren Tagen fand.

Aufsehen erregten deshalb v. Behrings Ausführungen auf der vorjährigen Naturforscherversammlung [7], daß genuine Eiweißkörper durch die Intestinalschleimhaut neugeborener Tiere durchgingen. Er stützte sich auf Versuche von Römer [8], die erwiesen, daß Antitoxine einer gegen Diphtherie immunisierten Stute auf das von ihr gesäugte Fohlen übergingen. Nach Disse soll die Darmschleimhaut Neugeborener durchlässig sein, weil sie der schützenden Schleimhaut ermangle.

Hierdurch angeregt, untersuchten Ganghofner und Langer [9], ob auch unter den gewöhnlichen Verhältnissen der Nahrungsaufnahme der Uebergang genuiner Eiweißstoffe aus dem Säuglingsdarm in die Blutbahn sich durch die biologische Methode nachweisen lasse, und bis zu welchem Lebensalter diese Permeabilität bestehe.

Versuche mit neugeborenen Hunden ergaben, daß sich bei den jüngeren Tieren, die den 6. Lebenstag nicht überschritten hatten, nach stomachaler Einverleibung von körperfremdem Eiweiß — Hühnereiweiß und Rinder-serum — im Blute präcipitable Substanz mittels der biologischen Reaction zeigen ließ, also der Uebergang von nativem Eiweiß durch die Darmwand ins Blut stattfände. Die Blutentnahme fand etwa 24 Stunden nach der Einverleibung des Eiweißes statt, von dem etwa 2 bis 10 Hundertel des Körpergewichts verfüttert wurden. Die Reaction war an den ersten Lebenstagen stärker wie später.

Versuche an Katzen von 8 Tagen ergaben nur Spuren von Niederschlag.

Bei Versuchen mit ganz jungen Kaninchen glückte die Fütterung nicht, da es unmöglich war, bis zum 4. Lebenstage Katheter durch den Oesophagus einzuführen. Vom 4.—7. Lebenstage zeigte sich starke Reaction. Bei 10 Tage alten schwand dieselbe, kehrte aber wieder, sobald man 10 Hundertel des Körpergewichts verfütterte.

Bei Zickeln, die 2 Hundertel ihres Körpergewichts an Eiweiß stomachal erhielten, zeigten sich negative Resultate bis auf 2 Fälle. Im ersteren wurde

ein 2 Stunden nach dem Wurf befindliches meines Erachtens überfüttert, indem es 6 Hundertel seines Körpergewichts an Eiweiß erhielt. In einem zweiten Falle gab man einem Zickel vom 2. bis zum 20. Lebenstage 46 Hühnereiweiße. Die Untersuchung auf Antikörper war positiv.

Die Verfasser schließen aus genannten Versuchen, daß der Magendarmtractus neugeborener Tiere bis zum 7. Lebenstage für genuines Eiweiß permeabel ist; d. h. Eiweiß einer fremden Tierart per os eingeführt, war im Blute biologisch als solches nachweisbar.

Dieselben Autoren führten noch einige andere Versuche aus. Von dem Gedanken ausgehend, daß die Verdauung Einfluß auf die Denaturierung des Eiweißes hat, worüber Michaelis [10] sagt, daß es unentschieden bleibt, ob das Eiweiß durch die abbauende Enzymwirkung oder durch die aufbauende Tätigkeit der Darmwand seine Eigenschaft der Präcipitinfällung verliert, schalteten sie den Magen aus und injicierten zwei Hunden 2 Hundertel des Körpergewichts an Eiweiß in eine Dünndarmschlinge. Die Reaction fiel in beiden Fällen positiv aus. Ganghofner und Langer schlossen nun, da genuine Eiweißkörper direct in den Dünndarm eingebracht, auch bei älteren Tieren, wenigstens zum Teil, unverändert resorbiert wurden, während mäßige Eiweißmengen per os zugeführt, sich biologisch im Blute nicht nachweisen ließen, daß die Magenverdauung es sei, der ein großer Einfluß auf die Denaturierung der Eiweißkörper zukomme.

Was die Antikörperbildung der Eiweißspaltungsproducte betrifft, so haben Michaelis und Oppenheimer [3], P. Th. Müller [11] festgestellt, daß dieselbe durch die peptische ebenso wie durch die tryptische Verdauung aufgehoben wird. Allerdings wollen Obermeyer und Pick [12] dies für die letztere nicht zugeben. Und auch Michaelis [13] sagt, daß genuine Eiweißkörper sehr schwer von dem tryptischen Fermente angegriffen werden, wenn sie nicht vorher von dem Pepsin oder auf andere Weise denaturiert wurden. Die Verschiedenheit der Anschauung geht hier so weit, daß Sacconaghi [14] berichtet, mit den einzelnen Albumosen und Peptonen der peptischen, als auch der tryptischen Verdauung Präcipitine erzeugt zu haben.

Die entgiftende Eigenschaft des Magensaftes bei Säuglingen für Diphtherietoxin ist nach Schütz [15] schwankend, bald vorhanden, bald nicht. Dieser Autor nimmt an, daß die toxinvernichtende Substanz organischer Natur ist, daß also vielleicht das Pepsin als solche anzusehen ist. Ein strittiger Punkt bleibt noch, welchen Einfluß die Säuren des Magensaftes auf Toxine haben.

Jakuschewitsch [16] stellte Untersuchungen über das bei Magendarmkatarrhen unverdaut und unresorbiert in die Fäces gelangte Eiweiß



mittels der biologischen Reaction an und fand, daß dasselbe durch sein Verweilen im Magendarmtractus die Eigenschaft, mit dem specifischen Serum zu präcipitieren, verloren hat. Er schreibt dies der Wirkung des Magensaftes, besonders der Pepsinsalzsäure und Milchsäure, zu. Eine einwandfreie Bestätigung dieser Versuche spräche gegen die Identität von Resorption und Denaturierung des Eiweißes.

Man hat natürlicherweise auch daran gedacht, im menschlichen Körper mittels der biologischen Methode die Wege des nativen Eiweißes zu verfolgen. Untersuchungen am menschlichen Säugling sind aber sehr schwierig. Erstlich kann man hier nur Milch, höchstens noch Hühnereiweiß verfüttern, und ferner ist mehr Blut nötig, als man dem Säugling unbeschadet aus der Fingerbeere entnehmen darf.

Es liegen nur wenige Resultate von Ganghofner und Langer (s. o.) vor. Bei Kindern von 6 Wochen bis 3 Jahren hatten Versuche mit einem Lactoserum von niederem Titre negatives Resultat. Dagegen fanden sie bei einem Kinde, das 1 Hundertel seines Körpergewichts an Eiweiß vor einer Operation erhielt, in der Lymphocytenflüssigkeit und dem bei der Operation verlorenen Blute präcipitable Substanz. Dasselbe zeigte sich bei einem Neugeborenen, dem post mortem Blut entnommen wurde. Negativ war das Resultat bei einem Kinde von 4 Monaten, das an Magendarmerkrankung litt und dem man ebenfalls nach dem Tode Blut entnahm.

Es ist klar, daß dieser Durchgang von präcipitabler Substanz beim Säugling von einschneidender Bedeutung für die Pathologie des Neugeborenen wäre. Dadurch, daß das Eiweiß einer fremden Tierart in das Blut gelangte, käme es zu einer Antikörperbildung, genau so, als wenn man parenteral — d. h. subcutan, intravenös oder peritoneal — Eiweiß injizierte. Es ist eine alte Erfahrung, daß bei diesem Vorgange die Tiere abmagern und zu Grunde gehen. Es wäre hiermit eine Erklärung gefunden, warum die mit Kuhmilch genährten Säuglinge um so viel schlechter zunehmen, als die Brustkinder, und in erster Linie wäre ein Licht geworfen auf die schädlichen Folgen der Ueberfütterung mit Kuhmilch, da der kindliche Darm eben nur eine gewisse Menge fremden Eiweißes assimilieren kann.

Noch immer ist die Pathogenese des Krankheitsbildes, das man als Säuglingsatrophie oder Parrotsche Athrepsie zusammengefaßt hat, ein Rätsel. Schon lange dachte man daran, es handle sich hier um Noxen, die, im Darm entstanden, ins Blut wanderten und giftig auf die Zellen des Organismus wirkten. Wenn wir nun beobachten, daß ein an Pädatrie leidender Säugling uns ein ähnliches Symptomenbild bietet wie ein Versuchstier, das wir längere Zeit parenteral mit Eiweiß zu ernähren suchen, bestehend in Abmagerung, Apathie, marantischem Oedem und nicht zuletzt in

nervösen Störungen, ganz verschieden vom Bilde der Inanition, so drängt sich uns die Frage auf, ob wir bei dem atrophischen Kinde nicht auch die Erscheinungen der Eiweißintoxication sehen. Darüber sind sich wohl alle Autoren einig, daß es sich bei der Atrophie um eine Störung in der Verarbeitung der Nahrung handelt, besonders diejenigen, die, wie neuerdings Tugendreich [17, daselbst Literatur], die anatomische Grundlage dieser Krankheit leugnen. So glaubt Heubner [18], daß infolge der ungenügenden Ausnutzung der Nahrung ein zum Wachstum nötiger Ueberschuß an Calorien nicht erzielt werde und daß anderseits durch die Verdauung nicht ganz geeigneter Nahrung ein größerer Verbrauch von Nahrungsenergie stattfinde.

Wenn nun das Arteigenmachen des Eiweißes mit dem Verdauungsproceß Hand in Hand geht, so wird dem Darm außer der einfachen Resorbierung noch diese Arbeit zugemutet. Daß diese Arbeit, tierisches Eiweiß dem menschlichen Körper einzuverleiben, den natürlichen Verhältnissen nicht ganz entspricht, geht aus der von Moro beobachteten Leukocytenvermehrung des Blutes beim Uebergang von Brust- auf Kuhmilch hervor. Schloßmann [19] betont, daß das in der Frauenmilch gelöst enthaltene reichliche Laktalbumin direct in das kindliche Blut aufgenommen werden kann und dem Organismus zu gute kommt, während die Kuhmilch nur wenig Laktalbumin enthält, das außerdem noch verdünnt und gekocht wird und das erst noch arteigen gemacht werden muß. Denn genau wie ein Gift, sagt Schloßmann, wirkt ein Eiweiß der einen Gattung auf den Organismus der anderen. Für die Giftwirkung des körperfremden Eiweißes spricht ja auch seine schädliche Wirkung auf das Nierenfilter und sein Wiedererscheinen im Harn (Oppenheimer [20], Ascoli [2]). Interessant ist in dieser Hinsicht, daß wir oft bei Säuglingen Nephritis, wenigstens Albuminurie finden. Keineswegs ist hiermit die Albuminurie der Neugeborenen gemeint, die (s. Senator [21]) in der gewaltigen Veränderung, die bei dem Geburtsacte mit dem Organismus des Kindes vor sich geht oder in dem Offenbleiben des Ductus venosus Arantii ihre Erklärung finden kann, sondern ich denke an die vielen Fälle, wo bei einer Dyspepsie und Enteritis Nephritis oder Albuminurie entstehen (Bernhard und Felsenthal [22], Pick [23]).

Wenn die Darmwand Neugeborener, wie wir sahen, für Gifte durchgängig ist, so muß sie es wohl auch für Schutzstoffe sein, und deshalb dachte v. Behring daran, mit tuberculoseimmuner Milch dem menschlichen Säugling Antikörper gegen das Tuberculosegift zuzuführen. Wir erwähnten schon Römers Versuche in dieser Hinsicht. Escherich fand beim menschlichen Säugling keinen Durchtritt von Antitoxinen durch die Darmwand. Dennoch stellte Salge [24] neue Versuche an nach einer von Ehrlich und

Marx angegebenen Methode. Es zeigte sich, daß die Immunität des Säuglingsserums trotz Einführung von Pferdeserumantitoxin in den Magen nicht gesteigert wurde, hingegen daß die Immunität eines Säuglings, der einer höher immunen Amme angelegt wurde, eine größere wurde; kurz, daß Frauenmilchantitoxin durch den Säuglingsdarm durchging. Dieser Unterschied lag nicht daran, daß die antitoxischen Stoffe das eine Mal mit Serum, das andere Mal mit Milch eingeführt wurden. Denn in einer neueren Publication (25) konnte derselbe Autor zeigen, daß Ernährung mit einer antitoxische und bactericide Stoffe enthaltenden artfremden Tiermilch nicht die Uebertragung dieser Schutzstoffe auf das Blut des menschlichen Säuglings zur Folge haben. Die mit den dem Säugling homologen Eiweißsubstanzen eingeführten Immunstoffe kommen ihm also zu gute, die mit dem heterologen Pferdeserum oder der heterologen Ziegenmilch eingeführten werden in der Darmwand verändert.

Diese Resultate sprechen gegen Ganghofner und Langer. Letztere Autoren meinen allerdings, daß Salge keinen Säugling anführt, der jünger als 5 Tage sei, während möglicherweise die Durchgängigkeit des menschlichen Säuglingsdarms nur 4 Tage bestehe, oder aber die eingeführten Antitoxinmengen seien an so wenige Cubikcentimeter Serum gebunden gewesen, daß auch ein Säuglingsdarm genüge, um es zu zerstören.

Artfremdes Eiweiß ist für jeden Organismus ein Gift. Nur für eine Gruppe von Zellen, so resümiert Hamburger auf der letzten Naturforscherversammlung, ist der Reiz fremden Eiweißes ein physiologischer; das sind die Darmzellen, deren Function es ist, das Gift zu zerstören. Der Säugling allein mache eine Ausnahme, während es sich nicht leugnen lasse, daß schon der Säugling fremde Eiweißkörper assimiliere.

Es bleibt schließlich noch eine offene Frage, ob das arteigene Eiweißmolekül durch die Säuglingsdarmwand einfach durchgeht, oder erst abgebaut wird.

März 1905.

### L i t e r a t u r.

1. Uhlenhut, Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 46.
2. Ascoli, Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 398.
3. Michaelis und Oppenheimer, Arch. für Anatomie und Physiologie 1902, S. 386.
4. Hamburger und Sperk, Wien. klin. Wochenschr. 1904, S. 23.
5. Hamburger, Wien. klin. Wochenschr. 1903.
6. Hamburger und Moro, Wien. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 15.
7. v. Behring, Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 39.
8. Römer, Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 46.
9. Ganghofner und Langer, Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 34.

10. Michaelis, Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 41.
11. P. Th. Müller, Münch. med. Wochenschr. 1902.
12. Obermayer und Pick, Wien. klin. Rundschau 1902, Nr. 15.
13. Michaelis, Zeitschr. f. diät. u. physikal. Therapie Bd. VI, Heft 10.
14. Sacconaghi, Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. 1904, Bd. 51.
15. Schütz, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61.
16. Jakuschewitsch, Zeitschr. f. Hygiene Bd. 48, 2.
17. Tugendreich, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 39.
18. Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde 1903.
19. Schloßmann und Moro, Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 14.
20. Oppenheimer, Hofm. Beitr. IV, S. 263.
21. Senator, Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 50.
22. Bernhard und Felsenthal, Arch. f. Kinderheilk. 1905, Bd. 40.
23. Pick, Arch. f. Kinderheilk. 1905, Bd. 40.
24. Salge, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60, 1.
25. Derselbe, Ibidem Bd. 61, 3.

---

**Aus dem „Stefanie“-Kinderspitale in Budapest.**

(Director: Prof. J. v. Bókay.)

XXX.

**Beitrag zur Aetiologie des „Produzione sottolinguale“.**

Von

**Dr. Alexander Schossberger, Secundararzt.**

Im Jahre 1857 beschrieb Urbano Cardarelli eine unter Symptomen einer schweren allgemeinen Infection in der Regel letal verlaufende Erkrankung, die er mit dem Namen „Aphtha cachectica“ bezeichnete und hob als ständiges Symptom dieser Krankheit eine Geschwulstbildung am Zungenbändchen hervor. Seither trugen die Berichte der verschiedenen, insbesondere italienischen Autoren, wie Ridola, Pandolfi, Riga, Chiariello, Fede, Concetti, Pianese, Andard, Brun, Letulle, Defournier, Gianelli, Memmi, Fedele, Callari, Cappuccio, Israël, Petrucci, Meynier, Bohn, Gerhardt, Cozzolino u. a. in wesentlichem Maße zur Kenntnis dieser seltenen Affection bei. Die über das Wesen dieser Erkrankung entstandenen verschiedenen und zum großen Teile sich widersprechenden Ansichten hatten zur unmittelbaren Folge, daß die verschiedentlichsten Benennungen in Verkehr gebracht wurden. Allgemein jedoch wurde hier wie dort als wesentliches und zumeist einziges Symptom

ein unterhalb der Zunge, in den meisten Fällen an der Stelle des Frenulums sitzender, bohnen- bis haselnußgroßer Tumor mit exulcerierter Oberfläche beschrieben, dessen Entwicklung zumeist vom Durchbruch der unteren mittleren Schneidezähne beginnt und der bei günstigem Verlauf nach mehrwöchentlichem oder -monatlichem Bestand heilt. Dem histologischen Bilde nach handelt es sich in frischen Fällen um ein Papillom; Callari betrachtet ihn als Fibrom. Nach einiger Zeit findet sich oberflächliche Exulceration und entzündliche Reaction. Letulle spricht von chronischer entzündlicher Hypertrophie.

Fede<sup>1)</sup>, der die Erfahrungen auf Grund eigener zahlreicher Beobachtungen und kritischer Sichtung der einschlägigen Literatur zusammenfaßte, teilt die Fälle in 3 Gruppen:

1. Das einzige Symptom der Krankheit bildet die Geschwulst. Hierher gehören die günstigen Fälle, welche bei glattem Verlauf in einigen Wochen heilen.

2. Mit dem Tumor unter der Zunge treten zugleich Symptome eines sonstigen pathologischen Processes hervor. Die Prognose hängt in solchen Fällen von der Natur der Complication (Anämie, Tuberculose, Pneumonie) ab.

3. Die Geschwulstbildung erfolgt unter schweren Allgemeinerscheinungen (Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Kachexie, Blutungen). In diese Gruppe werden die Fälle allererstester Prognose gereiht.

Zufolge der allgemeinen Symptome, des gehäuften, insbesondere Italien betreffenden Auftretens, der oft zu Tage tretenden Heredität, der Blut- und Bakterienbefunde und schließlich in einzelnen Fällen der Abwesenheit des mechanischen Momentes, der Zähne (Riga, Pianese, Frizzoni, Meynier u. a.) wurde der Krankheit die Bedeutung einer localen oder allgemeinen Infection zugesprochen. Ein anderer ansehnlicher Teil sprach sich für den rein mechanischen Ursprung des Tumors aus. Von dieser Seite wird den scharfen Schneidezähnen die unmittelbare Ursache des chronischen Reizes und somit der Geschwulstbildung zugesprochen. Zur Unterstützung dieser Ansicht wird hervorgehoben, daß der Tumor in günstigen, wie in schlimmen Fällen ein gleiches Bild zeigt, daß seine Entstehung meistens mit dem Durchbruche der Schneidezähne zusammenfällt und daß er sich nach Extraction der Zähne in kürzester Zeit zurückentwickelt. Es kommt allerdings vor, daß die Geschwulst bereits vor Durchbruch der Zähne bestand; in solchen Fällen wird der mechanische Reiz des scharfrandigen und harten

---

<sup>1)</sup> Fede, Production sous-linguale. Grancher-Comby, Traité des mal. de l'enf. 1904.

*Arcus gingivalis* beschuldigt. Weiterhin argumentiert man damit, daß die bacteriologischen Untersuchungen negative (Concetti) oder keineswegs gleichförmige Resultate zeigten, daß es sich somit um oberflächliche Colonien, also um eine secundäre Infection handelt; desgleichen werden die Befunde von eosinophilen Zellengruppen einzelner Autoren besprochen (Frizzoni, Meynier, Cozzolino)<sup>1)</sup>. Die Erklärung für das gehäufte Auftreten sucht man in den gleichen hygienisch-diätetischen Verhältnissen, denen jedenfalls die Rolle disponierender Momente zukommt.

Der eifrigste Vertreter dieser Theorie ist Fede, welcher für den rein mechanischen Ursprung der Erkrankung eintritt und die etwa bestehenden sonstigen Krankheitserscheinungen als Coincidentien betrachtet.

Seit man zufolge Mitteilungen italienischer Autoren dieser interessanten Krankheit erhöhte Aufmerksamkeit zuwendet, mehren sich überall die beobachteten Fälle. Bei uns ist die Krankheit allenfalls seltener als in Italien, und an der Ambulanz des Stefanie-Kinderspitals kommt bloß hie und da ein Fall zur Beobachtung. Die im vergangenen Vierteljahre beobachteten 3 Fälle geben ein ausgesprochenes Bild des Processes und dürften geeignet sein, zur Klärung der ätiologischen Beziehungen dieser Krankheit beizutragen.

1. Fall. J. Sz., 13 Monate alt. Aufgenommen am 8. Mai 1905. Seit 5 Monaten bemerkt man, daß sich unter der Zunge ein langsam wachsender Tumor entwickelt. Der Durchbruch der beiden unteren mittleren Schneidezähne erfolgte im Alter von 8 Monaten. 4 Monate alt ging ein Bronchialkatarrh vorher. Ablactation vor 4 Monaten, seither künstlich ernährt. Eltern, Geschwister gesund.

Schwach entwickelter Knabe. Körpergewicht 8750 g, Länge 63 cm, große Fontanelle hellergrößer, Schädelumfang 45 cm, Brustumfang 43 cm; zwei untere mittlere und vier obere Schneidezähne; die beiden unteren seitlichen Schneidezähne im Durchbruche. An Stelle des Zungenbändchens, den beiden unteren mittleren Schneidezähnen entsprechend, ein quer gelegener, ovoid geformter, scharf begrenzter, bohnen-großer mit oberflächlichen umschriebenen Exulcerationen und grauweißem Belag versehener, fester, nicht schmerzhafter Tumor. Sonst normale Schleimhaut. Die Zunge fortwährend zwischen den Lippen vorgestreckt, vollbringt das Kind in einemfort kauende, saugende Bewegungen. Allgemeinbefinden ungestört, das Kind ist lebhaft, beweglich. Gesunder Organismus.

14. Mai. Die beiden unteren mittleren Schneidezähne werden extrahiert. Probeexcision keilförmig im größten Durchmesser der Geschwulst. Die histologische Untersuchung zeigt folgenden Befund (Dr. Kornel Preisich, Chef des Laboratoriums): Bedeutende Hyperplasie des Epithels mit Verhornung der obersten Schichten, Wucherung der Submucosa in den Papillarfortsätzen, an einzelnen Stellen stärkere, an anderen weniger starke rundzellige Infiltration.

16. Mai. Die oberflächlichen Exulcerationen sind reiner, Patient wird entlassen. Wir sahen ihn am 20. Juni vollkommen geheilt.

---

<sup>1)</sup> Cozzolino, Ancora dell' eosinofilia nella prod. sottolinguale. La Pediatria 1905.

2. Fall. M. A., 1½ Jahre alt. An der Poliklinik des Spitales vorgezeigt am 22. Juni 1905. Man bemerkt angeblich seit Durchbruch der unteren Schneidezähne die Entwicklung einer Geschwulst unterhalb der Zunge. Schwach entwickeltes, schlecht genährtes Mädchen. Körpergewicht 5550 g. Anämische, geringergradig rachitische Constitution. Stuhl in Ordnung. Kein Husten. Unter der Zunge, an Stelle des Frenulums quer gelegener, excentrischer, nach rechts ausgehnter, undeutlich begrenzter, ca. 1 cm langer, ½ cm breiter, ½ cm dicker, oberflächlich exulcerierter, grauweißer, mittelfester Tumor. Durchbruch der beiden unteren mittleren Schneidezähne und des unteren rechten seitlichen vor einigen Monaten (?). Extraction der beiden mittleren Schneidezähne.

Das weitere Schicksal der Kranken blieb uns trotz eifrigster Nachforschung unbekannt.

3. Fall. C. U., 1 Jahr alt. An der Ambulanz des Spitales gesehen am 13. Juli 1905. Erste Zähne im Alter von 6 Monaten. Seit dieser Zeit an Stelle des Frenulums eine Geschwulst. Haselnußgroßer, scharf begrenzter Tumor mit oberflächlichen Ulcerationen. Zwei untere mittlere scharfzackige Schneidezähne im Durchbruche. Die beiden unteren Schneidezähne liegen der Geschwulst eng an. Schwach entwickeltes Mädchen. Körpergewicht 6250 g. Länge 59 cm, Schädellumfang 44 cm, Brustumfang 41 cm. Saugt, außerdem mit Suppe, Milch, Semmel ernährt. Neigung zu Constipation. In der Regel 2täglich ein Stuhl. Bei der Mutter verminderte Milchabsonderung. Extraction der beiden unteren Schneidezähne. Probeexcision. Die histologische Untersuchung ergibt einen mit der des 1. Falles sich deckenden Befund (Dr. Kornel Preisich, Chef des Laboratoriums).

29. Aug. Der Tumor ging seit der Extraction der Zähne ständig zurück. Geheilt.

In allen Fällen haben wir es mit schwächlichen, in der Entwicklung zurückgebliebenen Kindern zu tun; im ersten Falle ein 13monatliches Kind mit einem Körpergewicht von 8750 g, im zweiten ein 1½jähriges mit 5550 g, im dritten ein 1jähriges mit 6250 g Körpergewicht. Die Untersuchung der Kleinen ergab keinen besonderen pathologischen Befund (im zweiten Falle Rachitis minoris gradus, im dritten Falle Neigung zu Constipation). Auch die Anamnese ergibt keinen Stützpunkt zur Annahme einer vorhergegangenen Krankheit. Die beiden unteren mittleren Schneidezähne waren in jedem Falle entwickelt, im zweiten Falle war nebstdem auch noch ein unterer rechter seitlicher Schneidezahn zugegen. Dementsprechend nahm der Tumor im ersten und dritten Falle gleichmäßig die Mitte ein; im zweiten Falle war er excentrisch, asymmetrisch nach rechts gelegen. Der Tumor wurde in jedem Falle durch die während der Saugbewegungen erfolgte Reibung der Schneidezähne hervorgerufen. Im dritten Falle bestand bei verminderter Milchabsonderung erschwertes Saugen, im ersten und zweiten Falle Suctus voluptabilis. Das Ludeln war besonders im ersten Falle sehr ausgesprochen, bei dem die zwischen den Lippen vorgestreckte Zunge dem mechanischen Reize der Zähne fast ununterbrochen



angesetzt war. Nach Extraction der Zähne erfolgte in den weiter beobachteten Fällen die Rückbildung der seit Monaten bestehenden Geschwulst nach kurzer Zeit.

Auf Grund unserer Beobachtungen sind wir demnach in der Lage, der Theorie des rein mechanischen Ursprunges der Geschwulst beizupflichten: in unseren Fällen entstand der Tumor offenbar durch oft wiederholte kleine mechanische Reizung der unteren Schneidezähne. Der unmittelbaren Ursache nach wäre also die Affection mit dem Frenulumgeschwür bei Keuchhusten zu vergleichen. Die durch die Geschwindigkeit bedingte Größe der mechanischen Einwirkung erklärt die Unterschiede und hat dort eine Nekrose, hier eine hyperplastische Gewebsproliferation zur Folge.

Für den localen Ursprung spricht die in jedem Falle mit dem Durchbruch der unteren Schneidezähne erfolgte Entwicklung, die den Zähnen entsprechende Lage und die nach Extraction der Zähne eingetretene prompte Rückbildung der Geschwulst.

Unter den neuesten beschriebenen Fällen unterstützt der Fall Deutsch<sup>1)</sup> die mechanische Theorie, bei welchem nach operativer Entfernung des Tumors eine Recidive erfolgte; die Extraction des einen mittleren Schneidezahnes hatte die Rückbildung der entsprechenden Hälfte des Tumors zur Folge und nach der Ablactation, also mit dem Aufhören der Saugbewegungen verschwand schließlich der ganze Tumor. Die Gelegenheitsursache zur Reibung der gespannten Schleimhautfalte des Bändchens ergab sich durch das Saugen bzw. das Wonnensaugen. Die Guidasche<sup>2)</sup> Theorie, welche die Entstehung des „Produzione sottolinguale“ auf das erschwerte Sauggeschäft zurückführt und die entfernte Ursache in verminderter Milchabsonderung bei der Mutter erblickt, ist ohne Zweifel in manchen Fällen berechtigt. Daß der alleinige Grund der Affection in ihr nicht gegeben ist, folgt — von allem anderen abgesehen — aus der Seltenheit der Krankheit. Es müssen da auch sonstige Bedingungen obwalten. Jedes „Produzione sottolinguale“ wird durch chronischen Reiz der unteren Schneidezähne verursacht, der mechanische Insult der Schneidezähne erzeugt jedoch nicht in jedem Falle eine Geschwulst. Es ist sehr wahrscheinlich, daß hierzu nebst der unmittelbaren Ursache locale oder allgemeine Disposition bestehen muß. Als locale Momente wären besondere anatomische Verhältnisse, scharfe, zackige, nach innen stehende Schneidezähne, schraff gespanntes Frenulum zu betrachten. Sodann erwähnt schon Riga, daß er in manchem Falle zu Beginn der Krankheit ein Enanthem (?), Schwellung des Zahnfleisches, das

---

<sup>1)</sup> Deutsch, A Riga-féle bántalom egy esetéről. Gyermekgyógyászat 1904.

<sup>2)</sup> Baranyai, A Riga-féle betegség. Gyermekgyógyászat 1903.

Auftreten einiger Aphthen bemerkte, Umstände, welche die Vulnerabilität der Gewebe allenfalls erhöhen. Die allgemeine Disposition aber ist in den Zuständen gegeben, die von älteren Autoren als mit der Erkrankung eng zusammenhängende, dieselbe hervorrufende Prozesse dahingestellt werden. Diese Auffassung beruht nach unserer Ansicht auf einem Irrtum, ähnlich dem von Valleix, der den Soor für eine im Munde localisierte Allgemein-krankheit hielt. Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese des Organismus Widerstandskraft schwächende Prozesse, wie Verdauungsstörungen, Zurückgebliebenheit in der Entwicklung, Anämie u. s. w. nicht in jedem Falle bloß als Coincidentien zu betrachten sind, sondern — und hierin liegt eine kleine Abweichung von der Theorie Fedes — als Umstände in die Wagschale fallen, die die Disposition erhöhen, den Boden vorbereiten und den Verlauf beeinflussen.

Zusammengefaßt ist also das „Produzione sottolinguale“ nach unserer Meinung eine locale Erkrankung mechanischen Ursprunges, deren Entstehung jedoch an eine im vorigen umschriebene locale oder allgemeine Disposition gebunden ist.

---

## Aus der Kinderpflege- und Heilanstalt „St. Elisabeth-Kinderheim“ zu Halle a. S.

XXXI.

### Ueber die Verwendung des „Fortossan“ im Säuglingsalter.

Von

Dr. med. A. Klautsch,  
dirigierender Arzt der Anstalt.

Mit 3 Curven.

Es ist das Verdienst von Dr. S. Posternak, aus den verschiedensten vegetabilischen Produkten ein neues und zu therapeutischen Zwecken mit Vorteil verwendbares organisches Phosphorprinzip rein hergestellt und chemisch genauer definiert zu haben, welches von ihm der Einfachheit halber mit dem Handelsnamen „Phytin“ bezeichnet wurde. Dieses Phytin ist in der Natur ganz allgemein verbreitet; es ist in allen Samen, Cerealien und Leguminosen — Rottannensamen, Hanfsamen, Sonnenblumenkernen, Rüb-

samen, Lupinen etc. — ferner in Knollen (Kartoffeln) und Wurzeln (gelbe Rüben) als ein von den Eiweißstoffen unabhängiger, zur Entwicklung des pflanzlichen Embryo bestimmter Phosphorreservestoff abgelagert und macht, wie den nachstehenden Zahlen zu entnehmen ist, ungefähr 70—90 Proc. des gesamten darin enthaltenen Phosphors aus.

	P h o s p h o r			
	Total Procent	in Form von isoliertem Phytin Procent	des isolierten Phytins in Procent vom gesamten Phosphor	in Form von Lecithine in Procent vom gesamten Phosphor
Rottannensamen . . . . .	0,656	0,600	91,46	1,1
Hanfsamen . . . . .	1,460	1,330	91,44	3,1
Sonnenblumen } geschält	0,830	0,723	86,26	1,8
Erbsen . . . . .	0,867	0,260	70,80	6,2
Linsen . . . . .	0,299	0,247	82,60	6,7
weiße Bohnen . . . . .	0,512	0,418	81,60	6,0

Dieser organisch gebundene Phosphor entsteht in den Pflanzensamen aus den Mineralphosphaten höchst wahrscheinlich während der Reduction der Kohlensäure durch die Tätigkeit des Chlorophyll.

Von den chemischen Eigenschaften dieses Phytin sei hier nur erwähnt, daß dasselbe die Constitution eines Salzes der Anhydro-oxymethylen-Diphosphorsäure  $C_2H_5P_2O_9$  hat, deren Gehalt an Phosphor 26,08 Proc. in organischer Bindung beträgt. Gegen ätzende Alkalien ist Phytin selbst beim Kochen beständig, dagegen wird es durch Mineralsäuren schon beim Erwärmen quantitativ in Inosit und Phosphorsäure gespalten.

Aus der Grundsubstanz wird zur therapeutischen Verwendung ein saures Calcium-Magnesiumsalz hergestellt mit einem Gehalt von 22,8 Proc. Phosphor in organischer Bindung.

Dem mineralischen Phosphor gegenüber, welcher bisher doch ausschließlich so vielfache therapeutische Verwendung fand, besitzt dieses organische Phosphorpräparat eine Reihe höchst schätzenswerter Vorzüge. Während der mineralische Phosphor leider nur allzu oft störende Nebenwirkungen entfaltet — ich denke hierbei besonders an gastrische Störungen: Aufstoßen, Übelkeit etc. — und vor allen Dingen in hohem Grade giftig wirkt, wird Phytin, wie aus den physiologischen und klinischen Untersuchungen von Gilbert, Posternak und Lippmann <sup>1)</sup> hervorgeht, ohne irgend welche unangenehme Nebenwirkungen zu äußern, gut vertragen, und leicht und vollkommen resorbiert, zudem ist es absolut ungiftig. Als eine ganz be-

<sup>1)</sup> La presse médicale 1904, Nr. 73.

sonders wertvolle Eigenschaft des Phytin aber hervorgehoben zu werden verdient, daß es den allgemeinen Stoffwechselumsatz bedeutend zu erhöhen und dadurch die innere Ernährung der Zellen und Gewebe zu befördern im stande ist, was sich klinisch sehr bald offenbart in einer bemerkenswerten Anregung und Steigerung des Appetits der Kranken, in der Zunahme der Muskelenergie, in der Erhöhung der Zahl der roten Blutkörperchen und, infolge dieser günstigen Einwirkung, in der Regulierung verschiedener Lebensfunctionen und in der Besserung des Allgemeinbefindens.

Zur Verwendung im Säuglingsalter und für Kinder bis zu 2 Jahren wird ein neutrales lösliches Salz der Phytinsäure in Verbindung mit Milchezucker unter dem Namen „Fortossan“ hergestellt und in Tablettenform zu 2,5 g von länglich ovaler Gestalt in den Handel gebracht.

Die günstigen Resultate, welche bisher mit der Verwendung des Phytin gewonnen wurden <sup>1)</sup>, veranlaßten mich, den Wert des Präparates speciell für das Säuglingsalter an dem mir zur Verfügung stehenden Material des hiesigen St. Elisabeth-Kinderheims zu prüfen. Das Ergebnis dieser Versuche, welche ich ein ganzes Jahr lang bei 5 Säuglingen vorzunehmen Gelegenheit hatte, war ein ganz günstiges, so daß ich darüber kurz zu berichten für meine Pflicht halte.

Was zunächst die Dosierung und Darreichungsweise angeht, so habe ich nur die Fortossan-tabletten verwendet, und zwar erhielten die Kinder der Gebrauchsanweisung entsprechend, davon täglich je nach ihrem Alter 1—3 Tabletten, die nach einfacher Zerreibung in einem Mörser, zur schnelleren und vollkommeneren Lösung, in 3 Portionen geteilt, und je einer Flasche trinkfertiger Milch erst kurz vor ihrer Verabreichung zugesetzt wurden.

Die Veranlassung zur Verwendung dieses Phosphorpräparates gaben mir einmal zu langsame Entwicklung und unbefriedigende Gewichtszunahmen einiger Kinder, die in unserer Anstalt künstlich ernährt werden müssen (3 Fälle 3, 4 und 5 Monate alt), und dann leichte, krampfartige Anfälle und Zuckungen — spasmophile Diathese — (2 Fälle 5 und 8 Monate alt).

Es mögen nun zunächst nur 3 während der Fortossanperiode gewonnene Gewichtskurven mit einigen kurzen erläuternden Bemerkungen Erwähnung finden.

Fall 2. M. J., J.-Nr. 1905, 16, geboren am 23. September 1904, aufgenommen am 26. October 1904, ein mäßig gut genährtes Mädchen, dessen Körpergewicht am 23. Januar 1905 4750 g betrug. Da dasselbe in den nächstfolgenden 14 Tagen

---

<sup>1)</sup> Löwenheim, Berliner klin. Wochenschr. 1904, Nr. 47 und Wechsler, Allgemeine Wiener med. Zeitung 1905, Nr. 10.

keine nennenswerte Zunahme erfuhr, was bei dem Fehlen jeder gastrischen oder intestinalen Störung nur durch verminderte Nahrungsaufnahme zu erklären war, wurde Fortossan zur Milch hinzugesetzt. Der mangelnde Appetit stellte sich wieder ein, die aufgenommenen Nahrungsmengen waren größere als vordem und das Körpergewicht stieg wieder an.

Fall 4. M. W., J.-Nr. 1904, 59, geboren am 6. November 1904, aufgenommen am 15. November 1904, ein seinem Alter entsprechend leidlich gut genährtes Mädchen von etwas blasser Gesichtsfarbe. In der Zeit vom 25. Januar bis 6. Februar war einmal keine genügende Gewichtszunahme zu constatieren gewesen, da der Appetit nur wenig entwickelt gewesen war und außerdem traten öfters leichtere nervöse Zuckungen auf. Dies gab den Anlaß, der Milch Fortossan zuzusetzen mit dem Resultate, daß einmal der Appetit und dementsprechend die Nahrungsaufnahme eine erfreuliche Steigerung erfuhren, und andererseits die krampfartigen Zuckungen tatsächlich allmählich ausblieben.

Fall 5. W. F., J.-Nr. 1904, geboren am 23. Februar 1904, aufgenommen am 1. August 1904, gut genährter Knabe. In der Woche vom 10.—17. October traten bei ihm dyspeptische Störungen auf, welche zwar bald gehoben waren, jedoch eine nur geringe Gewichtszunahme in dieser Woche zur Folge hatten. In der Woche vom 31. October bis 7. November traten plötzlich öfters leichtere krampfartige Anfälle und Zuckungen auf, weswegen Fortossan der Milch zugesetzt wurde, und zwar anfangs 1, später 3 Tabletten pro die. Am 4. November war der linke, und am 21. der rechte untere Schneidezahn durchgebrochen. Nach dem Durchbruch der beiden Zähne traten noch einige Male nur leichte convulsive Zuckungen auf. Fortossan wird bis zur Entlassung des überaus kräftig entwickelten, gesund und blühend aussehenden straffen Kindes am 24. December fortgegeben.

Fig. 1.

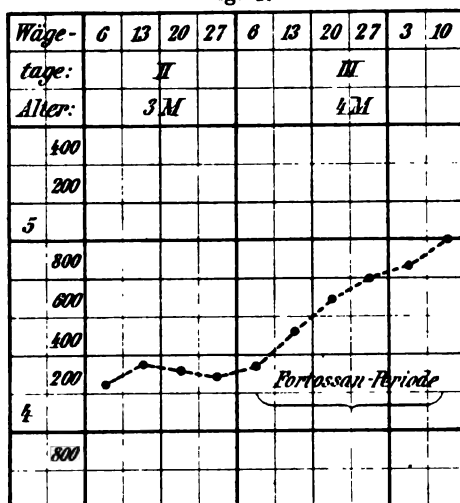
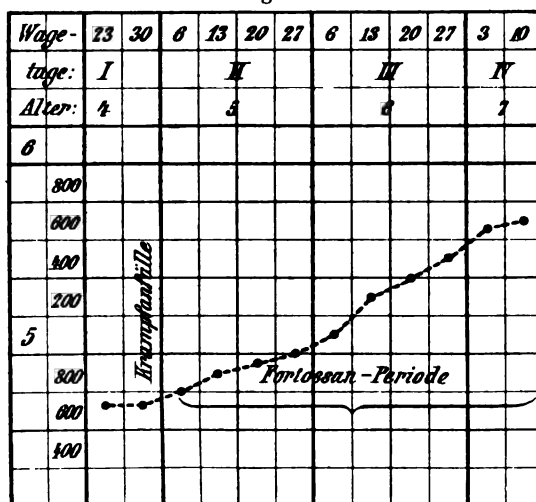
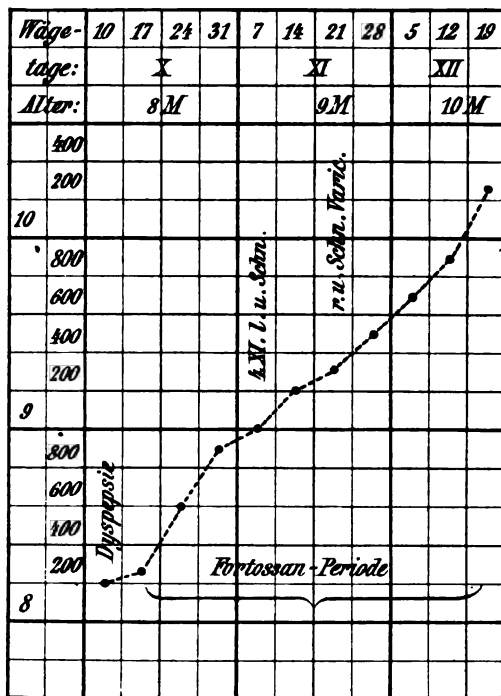


Fig. 2.



Wie in diesen so war auch in den beiden anderen Fällen zunächst zu beobachten, daß trotz wochenlanger Verwendung des Präparates weder von seiten des Magens noch des Darmes je irgend welche unliebsame Störungen

Fig. 3.



eintraten. Die mit Fortossan versetzte Milch wurde nie erbrochen und die Entleerungen waren stets gut verdaut und erfolgten nicht zu oft. Das Präparat erwies sich also als vollkommen unschädlich und wohl verträglich. Das Verlangen nach Nahrung war bei den Kleinen entschieden ein regeres als vordem und als Folge davon war dann auch eine erheblich bessere Gewichtszunahme zu constatieren. Das Allgemeinbefinden der Kleinen war ein recht befriedigendes und ihr Aussehen ein ganz vorzügliches. Die leichteren krampfartigen Anfälle verloren sich tatsächlich in beiden Fällen in kurzer Zeit, um bei ihnen auch in der Folgezeit nicht wieder aufzutreten. Ich glaube

die entschiedene Wendung zum Besseren in allen 5 Fällen mit gutem Gewissen auf Rechnung des Präparates setzen zu dürfen. Nach meinen mit dem Präparat gemachten Erfahrungen, wenn ich dieselben auch zu einem abschließenden Urteil noch nicht als ausreichend erachten muß, halte ich das Phytin in Form der Fortossantabletten doch für ein gerade für diejenigen Fälle im Säuglingsalter, die einer energischen Zufuhr von Phosphor bedürfen, sehr geeignetes, vollkommen unschädliches, und wirksames Phosphorpräparat. Es ist einmal entschieden ein den Stoffwechsel steigerndes und die Ernährung der Zellen anregendes Mittel, was sich durch eine bedeutende Vermehrung der Eßlust und daran anschließend durch eine Erhöhung des Körpergewichts kundgibt, und erweist sich anderseits als ein ganz brauchbares Mittel von prophylactischem Werte bei Anzeichen von Rhachitis. Einer späteren Arbeit mag es vorbehalten bleiben, über die Ergebnisse weiterer Versuche mit dem Fortossan zu berichten. Wenn ich jetzt schon über meine Versuche mit

dem Fortossan zu berichten mich entschloß, so geschah es in der Absicht, die Fachgenossen auf dieses neue Phosphorpräparat aufmerksam zu machen und zu eigenen Versuchen anzuregen.

---

**Aus dem Dr. Oppenheimerschen Kinderambulatorium in  
München.**

XXXII.

**Ueber den Blutdruck bei gesunden Kindern.**

Von

**K. Oppenheimer und  
S. Bauchwitz in Bamberg,**  
früherem Assistenten des Ambulatoriums.

Während die interne Medicin in den letzten Jahren sich sehr energisch mit dem Blutdruck beim Erwachsenen befaßte, hat sich die Pädiatrie kaum dieses Themas angenommen. Gerade aber die Kinderheilkunde, die auf subjective Angaben des Patienten in den meisten Fällen verzichten muß, sollte erst recht am Ausbau der klinischen Untersuchungsmethoden beteiligt sein.

Schon im Jahre 1884 hat v. Basch (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 5, 7. u. 8. Heft) empfohlen, die Sphygmomanometrie in die Kinderheilkunde einzuführen. Auf seine Veranlassung sind an der Montischen Klinik an 68 Kindern Blutdruckbestimmungen gemacht worden. Leider ist das Material wahllos verwendet worden. Es ist unmöglich, aus den gefundenen Zahlen irgend welche Schlüsse zu ziehen. v. Basch weist auf eine Fortsetzung der Versuche hin, diese scheint aber nicht erfolgt zu sein. Sonst ist mit dem v. Baschschen Apparat nur noch eine Untersuchungsreihe gemacht worden, und zwar von Friedmann auf der Heubnerschen Klinik (Jahrb. f. Kinderheilk. 1893, Bd. 63, 85).

Trotzdem der Autor am Schluß seiner Arbeit sagt, daß es „keinem Zweifel unterliegt, daß die sphygmomanometrische Methode in der Tat eine nicht nur wissenschaftlich, sondern auch praktisch wertvolle Ergänzung der klinischen Untersuchung bildet“, so ist doch, wie gesagt, seit dieser Zeit keine Arbeit mehr publiziert worden, die Versuche mit dem Baschschen Apparat zum Thema gehabt hätte.

Die hauptsächlichsten Apparate, die man für klinische Zwecke zur Bestimmung des Blutdrucks benützt, sind:

1. der von v. Basch angegebene,



2. der Tonometer von Gärtner,
3. Der Apparat von Riva Rocci.

Wenn auch bei dem größten Teil des Leserkreises diese Apparate als bekannt vorausgesetzt werden können, so dürfte es doch nicht unangebracht sein, alle drei kurz noch einmal zu besprechen, und sie gleichzeitig, unter Benutzung der zahlreichen Literatur, einer Kritik zu unterziehen.

Das Ideal einer Blutdruckmessung am lebenden Individuum würde man erreichen, wenn man vermöchte, dem Seitendruck einer großen Arterie einen gleich großen Außendruck entgegenzusetzen, der den ersten gerade aufheben könnte. Dies Postulat ist aber unerfüllbar, denn wir üben, wenn wir den Druck der Arterie durch einen gleich großen Druck aufheben, d. h. den Puls zum Verschwinden bringen wollen, nicht allein einen Druck auf die Arterie aus, sondern wir können nicht einmal vermeiden, daß dieser Druck auf die Haut, auf den Panniculus adiposus, ferner auf die Muskeln und die Weichteile übertragen wird. Dadurch ergeben sich Fehlerquellen, mit denen wir bei allen drei Apparaten zu rechnen haben. Es wird sich später zeigen, wie hoch die Fehler bei den einzelnen Apparaten sich belaufen.

Es wäre nun zuerst der Apparat von v. Basch zu besprechen.

Der Apparat besteht aus dem Manometer, der Pelotte und dem Verbindungsschlauch. Das ganze System ist mittels eines Hahnes unter geringem Drucke mit Luft gefüllt, so daß die Pelotte nur wenig gespannt ist.

Nach Bruck (Carl Bruck: „Ueber den Einfluß kalter hydriatischer Proceduren auf den Blutdruck. Inaug.-Dissert. München 1902), dem wir uns vollständig anschließen können, sind die Nachteile des Apparates folgende:

1. Die Schwierigkeit, zu gleicher Zeit den Pelottendruck zu regulieren, den Puls zu fühlen, den gefundenen Wert abzulesen und womöglich noch die Metallkapsel in der Hand zu halten.

2. Die Messung kann bei verschiedener Lagerung der Arterie, d. h. ob sie direct auf den Knochen oder auf Fett und Bindegewebe aufgelagert ist, zu verschiedenen Werten führen.

3. Bei abnormer anatomischer Lage der Arterie kann die Messung auf Schwierigkeiten stoßen.

Dazu kommt noch für unsere Zwecke als erschwerendes Moment, daß es beinahe unmöglich ist, am kindlichen Körper, besonders aber beim Säugling, mit dem v. Baschschen Apparate zu arbeiten. Nach den allgemeinen, zuerst von Arnheim gemachten und später von v. Basch selbst adoptierten Angaben sind die Resultate mit dem Instrument sicherer an der Arteria temporalis wie an der radialis. An ersterer aber beim Säugling zu operieren, dürfte selbst bei der größten Uebung oft zur Unmöglichkeit werden. Wir haben anfangs versucht, das Instrument zu verwenden, mußten aber bald

aus besagten Gründen davon Abstand nehmen. Dadurch wird der Apparat trotz der unleugbaren Vorzüge, die er, besonders durch seine Handlichkeit, hat, kaum in das Instrumentarium des Kinderarztes aufgenommen werden können. Ueber die Verwendung des Metallmanometers wird später bei der Besprechung des Riva Rocci-Apparates noch gesprochen werden.

Der Gärtnersche Apparat, Tonometer genannt, hat in kürzester Frist eine große Verbreitung gefunden. Dieser Apparat bestimmt den Blutdruck von einer Arteria digitalis. Er besteht im wesentlichen aus einem kleinen pneumatischen Compressionsring, dessen Hohlraum einerseits mit einem Manometer, anderseits mit einem Kautschukgebläse in Verbindung steht. Dieser Ring wird über die zweite Phalange eines Fingers gestreift, die Endphalange wird sodann anämisiert, indem durch einen Gummiring das Blut möglichst herausgepreßt wird. Nun wird der pneumatische Ring durch Comprimieren so weit ausgedehnt, daß er das Einströmen des Blutes verhindert. Nimmt man den Compressor von der Endphalange ab, so findet man das Fingerglied vollkommen blaß. Läßt man allmählich mit dem Drucke nach, so gibt die Zahl am Manometer, bei der sich das Fingerglied rötet, den Blutdruck an.

Wenn am Gärtnerschen Apparate von allen hervorgehoben wird, daß bei der Controlle der schärfste unserer Sinne, der Gesichtssinn in Verwendung kommt, während der schwächste, der Tastsinn, ausgeschaltet wird, so können wir gerade diesem allgemein gerühmten Vorzug nicht uneingeschränkt beistimmen. Nach Gärtner soll die Ablesung am Manometer erfolgen bei purpurroter Färbung des Fingergliedes.

Neu machte sie im Augenblick diffuser Rötung; Shaw machte sie bei deutlicher Fleischfarbe. Es geht daraus hervor, daß eine einheitliche Auffassung nicht besteht.

Bei Versuchen, die wir früher anstellten, hat sich ergeben, daß von drei Beobachtern drei verschiedene Zahlen abgelesen wurden.

Ein Einwand, fast der einzige, den Sahli (Lehrb. d. klin. Untersuchungsmethoden 4. Auflage, Wien 1905, S. 184) macht, fällt für unsere Zwecke fast aus, und das ist die Beeinflussung durch die verschiedene Beschaffenheit des Fingers. Die Resistenz bei einer schwieligen Arbeiterhand ist sicher eine andere als bei einer Damenhand. Beim Kind dürften derartige Verschiedenheiten kaum vorkommen. Viel wichtiger ist die Beschaffenheit des Ringes, von der sehr viel abhängt. Neu (Verhandlungen des naturhistorischen Vereins zu Heidelberg 1902, Bd. 7. Heft 2, S. 218) sagt nach eingehender Prüfung des Instrumentes: „Die Einwände gegen ein fehlerhaftes Sitzen des Ringes bestehen nach meinen Nachprüfungen zu Recht.“ Zum selben Resultat kommt auch Wolff (Wiener med. Presse 1902, Nr. 30 S. 1899), der ebenfalls als erste These den Satz aufstellt: „Die Ringgröße

ist nicht gleichgültig.“ Auch Hirsch, (Deutsch. Archiv für klin. Medizin, Bd. 7, Heft 3 u. 4) mißt dem Compressionsring eine ausschlaggebende Bedeutung bei, da man durch einen nicht passenden Ring unter Umständen absolut unbrauchbare Zahlen bekommen kann. Dieser Autor, der auf der v. Ziemssenschen Klinik seine Untersuchungen anstellte, hält den v. Baschschen Apparat für den täglichen Gebrauch am Krankenbett für brauchbarer (l. c. S. 234). Für Untersuchungen an Kindern und namentlich an Säuglingen dürfte der Gärtnersche Apparat kaum große Verbreitung finden.

Neu (l. c. S. 251), der bei einer umfassenden Untersuchungsreihe den Apparat benützt hat, sagt darüber folgendes: „Die Messungen an Säuglingen sind recht subtil und einwandfreie Beobachtungen, frei von Körperbewegungen und reflectorischen Einflüssen, sind schwer zu erhalten.

Ich machte einige Vergleichsmessungen an Neugeborenen, dazu benützte ich die kleinste Ringsorte, die verfertigt wird, und als Beobachtungsobject den Daumen.

Dabei wurden gleiche Werte an rechter und linker Hand, im Durchschnitt 90 mm Hg gefunden.“

Wohl die größte Verbreitung in den letzten Jahren hat der Apparat von Riva Rocci gefunden. Alle größeren Arbeiten, die in letzter Zeit über den Blutdruck gemacht worden sind, wurden mit diesem Instrument ausgeführt. Auch v. Basch gesteht ihm eine Existenzberechtigung zu (citirt nach Neu l. c. S. 213).

Dunin (Zeitschr. für klin. Medizin Bd. 54, Heft 5 u. 6, S. 355) erklärt ihn zweifellos für den allerbesten, da er sichere Resultate gibt und leicht zu handhaben ist. Er verwendet ihn nur im Krankenhaus, da er für die Privatpraxis zu umständlich sei. Derselben Ansicht ist auch Grödel (Verhandlungen des 21. Congresses für innere Medizin 1904, S. 113). — Der Apparat besteht aus einer Gummimanschette, einem Gebläse und dem Manometer. Die Anwendung des Instruments gestaltet sich folgendermaßen: Um die Mitte des entblößten Oberarmes wird der Gummischlauch gelegt und mittels der Schrauben befestigt, aber nicht stramm angezogen. Während die linke Hand den Puls fühlt, übt die rechte mit dem Gebläse einen Druck aus, dadurch füllt sich der Schlauch. Vom Moment, wo der Puls kleiner wird, bedient man sich zur feineren Regulierung des umspannten Teils des Gebläses. Ist der Puls verschwunden, so läßt man mit dem Druck so lange nach, bis man den Puls wieder deutlich fühlt. In diesem Moment liest man die Zahl am Manometer ab. Die Handhabung dieses Apparates ist also eine sehr einfache. Die Vorteile gegenüber dem v. Baschschen Apparat sind in die Augen springend.

Zunächst ist schon der comprimierende Schlauch mechanisch am Oberarm fixiert, bedarf also keiner weiteren Tätigkeit seitens des Untersuchers. Dieser kann seine ganze Aufmerksamkeit auf die Ablesung des Manometers concentrieren.

Weitere Vorzüge sind folgende:

Da die Messung an der Arteria brachialis ausgeführt wird, kommen anatomische Lageveränderungen, wie sie häufig bei der Arteria radialis auftreten, nicht in Betracht. Ferner, da die Messung an der Brachialis geschieht, also näher an der Aorta, stört der wechselnde Tonus der Arterienwand weniger. Der Apparat selbst wurde vom Erfinder durch das Tierexperiment geprüft, wobei sich Differenzen von nur 1—2 mm gegen ein in die Arterie eingesetztes Manometer ergaben. Dieses Resultat wurde bis jetzt noch nicht kontrolliert. Auf eine neuerdings publizierte Arbeit, die zu anderen Zwecken gemacht worden ist, wobei das Tierexperiment zur Beurteilung des Riva Roccischen Apparates verwendet wurde, soll später noch hingewiesen werden.

Zur weiteren Stütze der Brauchbarkeit seines Apparates hat der Erfinder (citirt nach Hensen S. 441) Durchströmungsversuche an Leichen gemacht. Diese Experimente wurden von Hensen (Deutsch. Archiv f. klin. Medicin Bd. 67, Heft 5 u. 6, S. 442 kontrolliert.

Auch dieser Autor kommt auf Grund seiner Versuche zur Anschauung, daß die Dicke der Musculatur keine Rolle spielt, vorausgesetzt, daß keine Contracturen und keine Oedeme vorhanden sind. Als Beweis für seine Behauptungen führt Hensen unter anderem an, daß er in einem Falle von Muskelatrophie bei einem Unterschied von  $2\frac{1}{2}$  cm Armumfang gleiche Werte fand. Diese Beobachtung wird von v. Recklinghausen (Arch. f. experiment. Pathologie u. Pharmakologie Bd. 46, Heft 1 u. 2) vollkommen bestätigt. An einem 60 Jahre alten, 62 kg schweren Manne bestimmte er gleichzeitig am Oberarm und am Oberschenkel den Druck und fand kaum eine Differenz. Er kommt deshalb zum Schluß (l. c. S. 85), daß Oberarm und Oberschenkel (Weichteile, Musculatur, Arterienwandung u. s. w.) die Compression gleich viel, respektive gleich wenig beeinflussen, während man doch von der so sehr viel mächtigeren Musculatur des Oberschenkels eine sehr viel größere Einwirkung erwarten müßte, als von der des Oberarmes. Vorausgesetzt dabei ist, daß die Weichteile normale Elastizität besitzen. Zu vollständig entgegengesetzten Resultaten kommt Gumprecht (Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. 39, Heft 5 u. 6). Dieser wirft zunächst die Frage auf, ob der Druck, den der Schlauch auf den Arm ausübt, tatsächlich dem in seinem Innern herrschenden Luftdruck gleich ist. Es liegt doch nahe, anzunehmen, daß ein Teil des Druckes verbraucht wird für die elastische Spannung der Wand

des Schlauches.“ Durch ein componiertes Modell und am Menschen löst Gumprecht diese Frage zur Befriedigung und kommt zu dem wichtigen Schluß, daß das Instrument darin fehlerlos arbeitet. Bezüglich der Dicke der Weichteile kommt aber Gumprecht zu einem vollständig anderen Ergebnis. Er bejaht die Frage, ob durch einen elastischen Gegendruck der Weichteile des Armes, ein Teil des Druckes kompensiert wird, so daß der auf der Arterie lastende Druck niedriger liegt, als derjenige, welcher auf die Oberfläche des Armes ausgeübt wird. Für diese Behauptungen führt Gumprecht mehrere Beweise an:

1. der bekleidete Arm zeigt einen höheren Druck als der nackte.

Dieses Argument dürfte nach unserer Anschauung nicht als beweiskräftig angesehen werden, denn Hensen mißt ja deswegen der Dicke der Musculatur keine ausschlaggebende Bedeutung bei, weil er der Anschauung ist, daß die Gewebe sich wie Flüssigkeiten verhalten und dadurch der concentrisch gegen den Arm gerichtete Druck sich gleichmäßig ausbreitet, wie in einer hydraulischen Presse. Nun sind tatsächlich die Gewebe sehr wasserreich, und es wäre eine derartige Druckübertragung denkbar. Dieses Verhalten trifft aber natürlich auf die Kleidung nicht zu. Als weiteren Beweis führt Gumprecht Blutdruckversuche an 6 Personen an, bei denen er an den verschiedensten Stellen den Blutdruck bestimmt hat. Am Oberschenkel ist der Druck am größten. Diese Ergebnisse stehen im directen Gegensatz zu den von v. Recklinghausen gefundenen. Es bedarf also diese Frage einer weiteren Prüfung. Allerdings führt Recklinghausen (l. c. S. 110) die Gumprechtschen Ergebnisse darauf zurück, daß dieser eine zu kleine Manschette verwendet habe.

Gumprecht kommt also zum Schluß, daß jede Sphygmomanometermessung einen Elasticitätsfehler birgt, der bei mittlerem Blutdruck ca. 30 mm beträgt. Mit anderen Worten: der Blutdruck, den das Manometer anzeigt, ist etwa 30 mm höher als der Blutdruck jeder Arterie.

Zu gerade entgegengesetzten Resultaten kommen Fellner und Rudinger (l. c. S. 133), die am Tier vergleichende Experimente mit dem Riva Roccischen Apparat und der directen Druckbestimmung in der Arterie selbst gemacht haben. Sie sagen: „Entgegen den bisherigen Anschauungen müssen wir nach den Ergebnissen unserer Versuche annehmen, daß selbst die mit der schmalen Manschette für den maximalen Druck gewonnenen Werte dem in der Arterie tatsächlich herrschenden systolischen Maximum um eine bisweilen nicht unbeträchtliche Größe nachstehen.“

Fast jeder, der mit dem Riva Roccischen Apparat arbeitete, hat Verbesserungen an demselben angebracht, so daß wohl der ursprünglich vom Erfinder angegebene Apparat, in Deutschland wenigstens, kaum in Ge-

brauch sein dürfte. Gumprecht (l. c. S. 380) hat den ursprünglich mit Taffet überzogenen Schlauch mit einem Veloschlauch vertauscht, und als Manometer eine Glasglocke von der Form einer Zitrone benützt. Eine wesentliche Verbesserung hat Sittmann (siehe Bruck, Inaug.-Dissert. l. c. S. 11 u. Cushings (Inaug.-Dissert. München 1898) an dem Apparat vorgenommen. Das ursprünglich gußeiserne Manometer wurde anfänglich mit einem Steigrohr aus Glas vertauscht, später dann das Metallmanometer von v. Basch benützt. Als Schlauch wurde ein Veloschlauch von der Firma Metzeler benützt. Uns lag zunächst daran, die Frage zu bestimmen, inwieweit sich ein Apparat zu Blutdruckbestimmungen beim Kind für den praktischen Arzt eignet. Soll ein derartiges Instrument dem Praxis ausübenden Arzt dienlich, und nicht allein auf einer Klinik verwendbar sein, so muß es nicht nur eine verlässliche Arbeit ermöglichen, sondern es muß auch handlich und leicht transportabel sein. Letztere Forderung würde ja der v. Baschsche Apparat erfüllen, aber wie schon oben angeführt, ist er zur Einführung in die Kinderpraxis ungeeignet. Den Anforderungen, die in Bezug auf leichte Handlichkeit und Anwendungsmöglichkeit beim kleinen Kinde gestellt werden müssen, entspricht ein Apparat, der nach Riva Rocci von Sittmann construiert worden ist. Das Instrument ist eine Vereinigung des Riva Rocci'schen Schlauches mit einem Metallmanometer nach v. Basch.

Der Güte des Herrn Professor Sittmann verdanken wir die Ueberlassung dieses Apparates, mit dem unsere Untersuchungen gemacht worden sind. Ehe auf diese eingegangen werden soll, müssen noch einige Punkte erörtert werden. Der Schlauch, mit dem wir arbeiteten, hatte eine Weite von 5 cm. Mit ähnlicher Schlauchweite wurden die Untersuchungen von Hensen und Gumprecht angestellt. v. Recklinghausen (l. c. S. 86) kommt auf Grund theoretischer Erwägungen zum Schluß, daß nur ein mindestens 10—15 cm weiter Schlauch geeignet sei, daß eine Weite von 36 cm am besten wäre. Bei vergleichenden Untersuchungen mit verschiedenen weiten Manschetten kommt v. Recklinghausen zum Schluß, daß die schmalen Manschetten höhere Werte geben, durchschnittlich 15 mm mehr als die breiteren Manschetten. Masing (Deutsch. Archiv für klin. Medicin Bd. 74, Heft 1 u. 2) und Straßburger (Zeitschr. für klin. Medicin Bd. 54, Heft 5 und 6) dagegen haben bei ihren Untersuchungen ebenfalls die Recklinghausensche Schlauchweite benützt.

Martin (Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 24, S. 1021) hält eine 10 cm breite Binde für die geeignetste, Sahli (l. c. S. 133) eine solche von 6 cm für vollkommen ausreichend, eine Ansicht, der sich auch Fellner und Rudinger (Zeitschr. für klin. Med. Bd. 57, Heft 1 u. 2, S. 132) anschließen. Für die Zwecke beim kindlichen Körper ist wohl die von uns

gebrauchte Manschette geeignet, wir sind aber geneigt, die höheren Werte, die wir bei dem 14jährigen Knaben erhielten, auf das Conto der zu schmalen Binde zu setzen.

So angenehm der von uns benützte Apparat wegen seiner Handlichkeit auch ist, so haften ihm doch auch Mißstände an:

I. Der Metallmanometer muß sehr häufig kontrolliert werden.

Wir haben drei Anaeroidmanometer benützt, alle drei gaben verschiedene Werte an. Nach einigem Gebrauch mußte jeder Apparat mittels eines Hg-Manometers geeicht werden. Wir haben, in ähnlicher Weise wie es früher auf der v. Ziemssenschen Klinik üblich war, eine Korrekturtabelle im Etui angebracht, diese mußte sehr häufig erneuert werden. Jede Aichung bedingt aber einen ziemlich großen Zeitverlust.

II. Als weiteren Mißstand haben wir empfunden, daß der Zeiger des Manometers bei Nachlassen des Druckes ziemlich schnell sank, so daß der Moment, wo der wieder erscheinende Puls zu fühlen war, oft nur sehr schwer bestimmt werden konnte. Das Pulsfühlen war bedeutend erleichtert, wenn wir die Manschette mit einem Hg-Manometer in Verbindung gebracht hatten. Das Hg-Manometer aber ist für den Transport sehr ungeeignet. Diesem Mißstand hat nun Sahli (Deutsch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 48, S. 1746) in sehr glücklicher Weise abgeholfen. Er hat ein Hg-Manometer konstruiert, das wirklich allen Anforderungen entspricht, die man an ein derartiges Instrument stellen kann. Das Instrument besteht aus einem zweischenkigen Manometer, in welchem der Schenkel, in welchem das Hg steigt, durch ein geschliffenes Steigrohr verlängert werden kann. Das Manometer ist vom Optiker Büchi in Bern um den Preis von 16 Fr. zu beziehen. Leider war der größte Teil unserer Untersuchungen schon abgeschlossen, ehe wir das Instrument in Anwendung bringen konnten. Es wurden aber von einem von uns (Oppenheimer) an einer weiteren Anzahl von kleinen Kindern noch mehrere Versuche gemacht, deren Resultate auch noch in nachstehender Tabelle registriert wurden. Auch an der Manschette hat Sahli Verbesserungen angebracht, indem er den Verschuß durch 2 Schrauben mittels eines Hebels bewerkstelligt. Durch diesen ingeniosen Verschuß ist die Manipulation mit dem Manometer bedeutend einfacher geworden. Es haben sich aber bei der Sahli'schen Manschette 2 Nachteile gezeigt.

I. Ist der Verschuß nach einiger Zeit nicht mehr ganz dicht.

II. Schmerzt die Binde beim Aufsetzen des Hebelverschlusses. Gerade durch letzteren Uebelstand wird die Anwendung der Binde beim Kind fast unmöglich gemacht. Beiden Mißständen haben wir dadurch abgeholfen, daß ein Gummistreifen von ca. 5 mm Breite unter die Messingplatte gelegt wurde. Auf diese Weise wurde der Schluß verdichtet und ein Einklemmen

der Haut findet nicht statt. Der Gummi, aus dem die Manschette besteht, ist feinstes Paragummi von der Firma Metzeler, die Manschette wird vom Mechaniker des Münchener med.-klin. Institutes, Herrn Plessing, gefertigt.

Mit diesem Apparat sind in den letzten Monaten alle Versuche gemacht worden, ohne daß wir auch nur ein einziges Mal uns über ein Versagen des Instrumentes zu beklagen gehabt hätten. Es soll nun im Folgenden an die Besprechung unserer Untersuchungen herangetreten werden. Wie schon früher angeführt, ist als Vorzug für das Gärtnerische Verfahren der Umstand angegeben worden, daß der Tastsinn ausgeschaltet, und der Gesichtssinn dafür herangezogen wurde.

Es ist also jedenfalls befürchtet worden, daß der Subjectivität ein allzu großer Spielraum eingeräumt wird.

Wir haben dieser Befürchtung insofern Rechnung getragen, als wir nahezu alle Untersuchungen zu zweit ausgeführt haben. Es ist bei unseren Versuchen absolut unmöglich, daß die Resultate durch Subjectivität des Untersuchers getrübt wurden. Wir haben nur dann die Zahlen als richtig protokolliert, wenn wir beide die gleichen Zahlen constatirt haben. Wir gingen nun bei den Versuchen folgendermaßen vor. Die erste Bestimmung machte einer von uns allein. Er fühlte den Puls, führte das Gebläse und las die Zahl, wo der Puls wieder auftrat, am Manometer ab. Die Controlluntersuchung wurde in der Weise ausgeführt, daß der eine das Gebläse führte und am Manometer die Zahl ablas, während der andere das Wiedererscheinen des Pulses ansagte.<sup>1)</sup> Mit dem Metallmanometer wurden hie und da Differenzen beobachtet, die bis zu 5 mm nicht berücksichtigt wurden. Seit Verwendung des Sahlischen Apparates kamen Differenzen nicht mehr vor. Es besteht nach unserer festen Ueberzeugung keine Befürchtung, daß der Subjectivität des Untersuchers ein zu großer Spielraum eingeräumt wird, und wir halten auch den Vorschlag v. Baschs (cit. nach Sahlis Buch l. c. S. 129) den Puls gewissermaßen sichtbar zu machen, für unnötig. Nur darf man, namentlich im Anfang, nicht zu viele Untersuchungen hintereinander machen. Wir müssen gestehen, daß anfänglich die Messungen uns ziemlich nervös gemacht haben, namentlich, wenn wir an einem Kinde mehrere Berechnungen hintereinander vorgenommen haben. Dabei haben wir dann sehr häufig divergierende Resultate erhalten und unseren eigenen Puls gefühlt. Später jedoch, namentlich seit Benützung des Sahlischen

---

<sup>1)</sup> Auch die Untersuchungen mit dem Sahlischen Manometer, deren Resultate, soweit sie von gesunden Kindern stammten, mit verwendet wurden, sind von zwei Personen ausgeführt worden. Nach dem Austritt des Herrn Dr. Bauchwitz aus dem Ambulatorium unterstützte mich bei meinen Versuchen Fräulein Schubert.



Manometers, haben uns die Untersuchungen keine Schwierigkeiten mehr gemacht.

Eine bestimmte Fragestellung, die Rachitis betreffend, hat dem einen von uns (Oppenheimer) den Anlaß gegeben, dem Studium des Blutdrucks beim Kinde seine Aufmerksamkeit zuzuwenden. Dabei trat dann sofort nach einer flüchtigen Einsicht in die Literatur die Aufgabe heran, den Blutdruck beim gesunden Kind zu erforschen. Diese haben wir nun übernommen und darüber soll im Folgenden berichtet werden.

Es wurden im ganzen an 68 vollständig gesunden Kindern die Beobachtungen angestellt. Bei jedem Kind wurde mindestens 3mal der Blutdruck bestimmt, dabei die 1. Untersuchung, die namentlich anfangs, wegen der nervösen Erregbarkeit zu hohe Werte ergab, außer acht gelassen. Die erste Frage, die uns nun vorerst beschäftigen soll, lautet: Inwieweit differieren die einzelnen Bestimmungen bei demselben Individuum oder mit anderen Worten: Hat der Blutdruck beim gesunden Kind eine bestimmte Konstanz.

Tigerstedt (Lehrb. der Physiologie des Kreislaufes. Leipzig, Veit & Co. 1893, S. 350) sagt darüber: „Bei vollständiger körperlicher Ruhe und wenn alle Sinneserregungen möglichst ausgeschlossen sind, hält sich der Blutdruck ziemlich lange absolut constant.“ Noch bestimmter spricht sich Pawlow (Pflügers Archiv f. d. gesamte Physiol. 1879. Bd. 20, S. 216) aus, wenn er sagt: „Der auffallend regelmäßige Curvenverlauf der Messungen trägt nicht immer dazu bei, den Zahlen eine hervorragende Bedeutung als Zeugnis für die normale Beschaffenheit des Blutdruckes mitzuteilen.“

An einem Hund hat Pawlow folgende Werte ermittelt: 1878. 3. April 128 mm, 4. April 131 mm, 6. April 128 mm 10. April 129 mm, 24. April 131 mm.

„Binnen 21 Tagen sieht man also eine Blutdruckschwankung von nur 3 mm Hg.“ Hensen (l. c. S. 438) dagegen meint, daß die Verwertung dieser Daten über den Blutdruck etwas schwierig sei. Die Verwertung deshalb, weil der normale Blutdruck individuell zu sehr verschieden ist, weil man nicht, wie bei der Temperatur, ohne weiteres erkennen kann, was normal und was pathologisch ist, und weil auch bei demselben Individuum eine erhebliche Schwankungsbreite für die Norm vorhanden ist,

Werte, wie sie Pawlow gefunden hat, fanden sich auch in unseren Protokollen. Ein 1 $\frac{3}{4}$  Jahr altes, 10,8 kg schweres und 77,2 cm langes Kind, Amalie L., Prot.-Nr. 13, ergab in sämtlichen Messungen einen Druck von 94 mm; der Puls war dabei sehr wechselnd, das erste Mal 132, dann 96, das dritte Mal 120. Wir sind aber geneigt, diese Werte nur als zufällige zu betrachten. In den weitaus meisten Fällen, wo nur 3—5 Messungen vorgenommen wurden, schwankte der Blutdruck innerhalb 10 mm Hg.

In wie weit die Blutdruckzahlen bei ein und demselben Individuum schwanken, bei dem sehr viele Untersuchungen gemacht wurden und bei dem vor allem die nervöse Erregbarkeit in Wegfall kommt, ersieht man aus folgendem Fall.

Es handelt sich um einen 10 Jahre alten,  $21\frac{1}{3}$  kg schweren und 125 cm langen Knaben Fritz L. An diesem sind zu den verschiedensten Zwecken 75 Blutdruckbestimmungen gemacht worden. Vor jedem einzelnen Versuch, dem dieser Knabe unterworfen wurde, und über den später ausführlich berichtet wird, wurde sein Blutdruck bestimmt. In folgender Tabelle sind die Werte angeführt, wie sie vor den betreffenden Versuchen gefunden wurden.

Fritz L.

Datum	Zeit	Puls	Druck	
23. Juli 1904	12 Uhr	120	100	
26. „ „	12 $\frac{1}{4}$ „	100	102	
19. Aug. „	10 $\frac{1}{3}$ „	108	120	Temp. 37,8°
27. „ „	11 $\frac{1}{3}$ „	96	102	
11. Sept. „	10 „	84	102	
14. „ „	8 „	104	110	
19. „ „	11 „	100	110	
25. „ „	$\frac{1}{2}$ 2 „	148	110	
29. „ „	3 „	—	110	
2. Oct. „	$\frac{1}{2}$ 1 „	—	115	
11. „ „	8 „	—	110	
12. „ „	— „	88	105	

Aus diesen 11 Versuchen ergibt sich als mittlere Zahl 107 mm Hg. Der mindeste Wert ist 100, der höchste 115. Wahrscheinlich ist bei letzterer Zahl das kurz vorangegangene Mittagessen schuld. Die Bestimmung am 19. August, wobei 120 mm sich ergaben, ist nicht in Rechnung gezogen, weil eine Temperatur von 37,8° vorhanden war. Bei einem anderen Kinde, bei dem 60 Versuche ebenfalls zu den verschiedensten Zwecken gemacht wurden, ergaben sich folgende Schwankungen:

Cenzi L., 12 Jahre alt, Gewicht 59 kg, Länge 136 cm.

Datum	Zeit	Puls	Druck	Temp.
14. Juli 1904	12 Uhr	80	102	37
16. „ „	11 $\frac{3}{4}$ „	—	112	36,3
21. „ „	12 „	—	102	—
25. „ „	11 $\frac{3}{4}$ „	98	112	—
26. „ „	11 $\frac{1}{3}$ „	102	117	—
28. „ „	11 $\frac{1}{2}$ „	112	117	37,2
3. Aug. „	12 „	96	117	—
17. „ „	11 „	—	117	37,1
19. „ „	11 „	128	117	36,8

Datum	Zeit	Puls	Druck	Temp.
3. Sept. 1904	$1\frac{1}{4}$ Uhr	102	114	—
5. „ „	1 „	120	112	—
6. „ „	12 „	—	110	—
11. „ „	10 „	88	110	—
11. „ „	$1\frac{1}{4}$ „	120	110	—
14. „ „	8 „	88	110	37,2
19. „ „	11 „	108	114	—
20. „ „	$3\frac{1}{2}$ „	136	110	—
24. „ „	$12\frac{1}{2}$ „	88	114	—
28. „ „	— „	140	110	—

Aus diesen 19 Bestimmungen ergibt sich ein Mittelwert von 112 mm Hg. Die niederste Zahl ist 102, die höchste 117. Betrachtet man aber die Tabelle etwas genauer, so sieht man, daß in den zuletzt gemachten Versuchen eine viel größere Konstanz zu Tage tritt. Vom 3. September an findet sich unter 10 Versuchen nur eine Schwankungsbreite von 4 mm Hg. Der Grund der größeren Differenz in den ersten Versuchen kann erstens einmal am Kinde liegen, zweitens aber am Apparat. Wir sind geneigt, die Zahlen von 102 mm als Fehlerquellen des Apparates zu betrachten. Wahrscheinlich war das Manometer zu dieser Zeit nicht richtig geeicht; denn später, als wir auf diese Fehlerquelle aufmerksam wurden, und die Eichung des Instrumentes öfters vornahmen, fanden sich solche Sprünge nicht mehr. Aus diesen beiden Fällen, die durch einige ähnliche noch vermehrt werden könnten, glauben wir entnehmen zu dürfen, daß die Höhe des Blutdruckes beim normalen Kind innerhalb geringer Grenzen, jedenfalls nicht über 10 mm schwankt. Das ist immerhin bemerkenswert, wenn wir die Schwankungen der Pulszahl in beiden Fällen beobachten. Es sollen nun die gewonnenen Zahlen nach dem Alter der untersuchten Kinder geordnet werden, wobei mehrere Jahre zusammengelegt wurden, da in manchen Jahren nur wenige Kinder zur Beobachtung kamen.

Alter	Druck
0—6 Mon.	80 mm Hg
7 „ bis 1 Jahr	90 „ „
2—3 Jahre	90 „ „
4—5 „	107 „ „
6—9 „	111 „ „
10—12 „	112 „ „
14 „	158 <sup>1)</sup> „ „

Hensen (l. c. S. 462) fand bei 25 gesunden Kindern im Alter von 3—15 Jahren 116 mm, nach unseren Versuchen ergibt sich für dieselben Alterskategorien die Zahl 115.

<sup>1)</sup> Siehe die Bemerkung auf Seite 422 oben.

8 Kinder im Alter von 4—6 Jahren hatten nach Hensen 107, denselben Wert erhielten auch wir. Auch Hensen arbeitete mit dem Riva Roccischen Apparat. In folgender Tabelle sollen die von anderen Autoren erhaltenen Werte mit den unseren verglichen werden.

Alter	Eckart <sup>1)</sup> auf dem v. Baschischen Apparat	Beretta <sup>2)</sup> mit Riva Rocci	Unsere
0— 6 Monate . . . . .	—	76	80
7—12 „ . . . . .	—	—	90
1— 2 Jahre . . . . .	—	—	—
2— 3 „ . . . . .	97	—	90
4— 5 „ . . . . .	102	89	107
5— 6 „ . . . . .	—	—	—
6— 7 „ . . . . .	109	98	—
7— 8 „ . . . . .	111	—	111
8— 9 „ . . . . .	116	105	—
9—10 „ . . . . .	—	—	—
10—11 „ . . . . .	115	—	—
11—12 „ . . . . .	—	120	112
12—13 „ . . . . .	113	—	—
13—14 „ . . . . .	—	—	158

Man ersieht, daß die von Alexander Eckart<sup>1)</sup> mit dem von Baschischen Apparat erhaltenen Werte so ziemlich mit den unseren übereinstimmen, während Beretta<sup>2)</sup> mit dem gleichen Apparat fast durchweg niedere Werte wie wir erhalten hat. Wahrscheinlich hatte Beretta eine breitere Manschette wie wir, während Hensen voraussichtlich dieselbe Breite anwandte. Ordnet man die Tabelle nach der Länge der betreffenden Versuchskinder, so erhält man folgende Werte:

Länge	Eckart	Unsere
50— 60 cm	—	82
60— 70 „	—	85
70— 80 „	95	102
80— 90 „	99	94
90—100 „	106	110
100—110 „	111	92
110—120 „	116	109
120—130 „	114	115
130—140 „	—	—

Aus den beiden Tabellen, die nach Alter und Länge der Kinder geordnet sind, geht hervor, daß der Blutdruck mit dem Alter ansteigt. Schon

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 5, Heft 3, S. 376.

<sup>2)</sup> La clinica medica italiana 1903, Febr., S. 124; Citat nach Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 2, S. 725.

dieses Resultat ist nicht ganz uninteressant. Volkmann (cit. nach Tigerstedt l. c. S. 328) hat aus den Druckbestimmungen bei den verschiedenen Tierarten den Schluß gezogen, daß die Größe der Tiere für die Höhe des Druckes nicht maßgebend ist. Auch Tigerstedt mißt der Körpergröße einen merkwürdig geringen Einfluß auf den Blutdruck bei.

Wir haben nun bei einigen unserer Kinder Versuche unter den verschiedensten Bedingungen angestellt, um einzelne Fragen zu studieren.

### 1. Verhalten des Blutdruckes nach Nahrungsaufnahme.

Hensen (l. c. S. 464) findet bei einzelnen Personen eine Drucksteigerung von 15—25 mm, bei einzelnen gar keine, Zadek (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 2) findet eine nicht constante Druckzunahme am Nachmittag unabhängig von der Mahlzeit. Zellink (Zeitschr. für klin. Med. Bd. 39, H. 5. u. 6, S. 469) fand unter 20 Soldaten bei 14 Steigung, bei 2 Senkung des Druckes; ebenso Schleisiek (Inaug.-Dissert. Rostock 1901, l. c. S. 389) und Gumprecht (Münch. med. Wochenschr. 1900, S. 70). Zu entgegengesetzten Resultaten kam Weiß (Münch. med. Wochenschr. 1900, S. 70) und von Recklinghausen (l. c. S. 124); letzterer fand um 10 Uhr Vorm. 118 mm, um 12 $\frac{1}{2}$  Uhr sofort nach dem Mittagessen 112 und um 4 Uhr 84 mm. Wir haben an 3 Kindern mehrere Male vor und nach dem Essen Blutdruckbestimmungen gemacht. Es muß bemerkt werden, daß die Kinder reichlicher gegessen haben, als sie sonst gewöhnt sind.

#### Versuch I., 5. September 1904.

Zensi L., 12 Jahre alt, Gewicht 29 kg, Länge 136 cm.

Mittagessen bestand aus: Suppe, Ochsenfleisch, Kalbsschnitzel mit Kartoffelpurée, Mehlspeise.

Zeit	Puls	Druck
vor dem Essen	120	112
sofort nach dem Essen	100	124
30 Minuten später	100	114
1 $\frac{1}{2}$ Stunden später	142	108

Ein II. Versuch wurde am 11. September 1904 angestellt. Das Essen bestand aus Omelettesuppe, Rindfleisch mit Nudeln und Salat, Mehlspeise.

#### Versuchskinder:

Zensi L., 12 Jahre, Gewicht 29 kg, Länge 136 cm.

Fritz L., 10 Jahre, Gewicht 21 $\frac{1}{2}$  kg, Länge 125 cm.

Sophie Sch., 12 Jahre, Gewicht 30 $\frac{1}{2}$  kg, Länge 136 cm.

Zeit	Zensi L.		Fritz L.		Sophie Sch.	
	Puls	Druck	Puls	Druck	Puls	Druck
1 1/4 Uhr v. d. Essen	120	110	112	110	80	112
2 Uhr . . . . .	96	120	104	117	80	120
3 Uhr . . . . .	104	120	104	117	84	112
3 3/4 Uhr . . . . .	112	112	100	106	80	110

Ein III. Versuch wurde angestellt am 25. September 1904.

Zeit	Zensi L.		Fritz L.	
	Puls	Druck	Puls	Druck
1 Uhr 30 Min. . . . .	140	110	148	110
2 Uhr . . . . .	200	Temp. 37,3° 134	112	112
2 3/4 Uhr . . . . .	—	Temp. 37,6° 122	nach Defäcat	102
3 Uhr (nach Defäcat) . . .	—	110	Defäcation	

IV. Versuch am 26. März 1905.

Zeit	Zensi L.		Fritz L.	
	Puls	Druck	Puls	Druck
1 Uhr	—	95	—	100
1 1/2 Uhr	—	105	—	110
2 Uhr	—	100	—	105
2 1/4 Uhr	—	95	—	100
4 Uhr nach Kaffee	—	95	—	100

Ein Versuch wurde auch im Hause des Kindes vorgenommen, am 24. September 1904, wobei es die gewohnte Kost erhielt: 1 Teller Rollgerstensuppe, etwas Fleisch und 1 Teller Wirsinggemüse.

Zensi L.		
Zeit		Druck
12 Uhr 40 Min.		114
1 „ 5 „		124
1 „ 45 „		114

Aus diesen Versuchen, die man vielleicht als Ueberfütterung betrachten kann, geht hervor, daß sich der Druck sofort nach dem Essen erhöht, und erst nach 2—3 Stunden wieder zur Norm zurückkehrt. Interessant ist, daß der Puls mit Ausnahme einer einzigen Messung bei allen 3 Kindern zurückgeht, was im Gegensatz steht zu sonstigen Anschauungen. Einen Grund für diese Abweichung von der Regel vermögen wir nicht anzugeben.

Wir haben auch versucht, bei Säuglingen den Einfluß des Trinkens zu studieren.

Alois B., 8 Wochen alt, Gewicht 5360 g, Länge 61 cm.

Kräftiges Brustkind.

Datum	Zeit	Puls	Druck	
30. Aug. 1904	2 Uhr	140	92	
	3 $\frac{1}{4}$ „	154	92	
6. Sept. „	11 „	136	76	
	11 „	124	86	Kind schreit, hat 140 g an der Brust getrunken.
12. „ „	11 „	140	72	Kind sehr lebhaft.
	11 Uhr 20 M.	—	98	

Michael Schm., 5 Wochen alt, Gewicht 5570 g, Länge, 59 $\frac{1}{2}$  cm.

Kräftiges Brustkind.

Datum	Zeit	Druck	
22. Sept.	$\frac{1}{2}$ 12 Uhr	84	
	nach 70 g Brustnahrung	86	
26. „	$\frac{1}{2}$ 12 Uhr	77	unruhig.
		92	seit 3 $\frac{1}{2}$ Std. nichts getrunken.
4. Oct.	$\frac{1}{2}$ 12 „	79	nach 80 g Brustnahrung.
	12 „	81	„ 120 g „
5. „	11 $\frac{1}{4}$ „	79	
	11 $\frac{1}{2}$ „	88	„ 200 g „
	12 „	82	

Max L., 1 $\frac{1}{2}$  Monate alt, Gewicht 4810 g, Länge 53 cm.

Datum	Zeit	Druck	
18. Sept.	2 Uhr	90	
	2 $\frac{1}{2}$ „	100	nachdem 75 g Milch und 75 g Wasser getrunken wurde.

Anna K., 6 Wochen alt, Gewicht 3690 g, Länge 51 cm.

Brustkind.

Datum	Zeit	Druck	
3. April	vor dem Trinken	80	
	während dem Trinken	80	
	nach dem Trinken	75	
	$\frac{3}{4}$ Stunden später	70	
	1 $\frac{1}{4}$ Stunden später	80	unruhig.

Ernst W., 8 Monate alt, Gewicht 9180 g, Länge 73 cm.

Datum	Zeit	Druck	Puls	
7. Sept.	11 $\frac{1}{2}$ Uhr	96	140	
	12 „	100	140	nach 50 g Muttermilch.

Nach diesen Versuchen am Säugling scheint, soweit ein Schluß zulässig ist, die Nahrungsaufnahme den Druck nicht erheblich zu beeinflussen. Allerdings muß hervorgehoben werden, daß es sich bei den Versuchen an Säuglingen um eine mäßige Nahrungsaufnahme gehandelt hat, während bei älteren Kindern diese eine sehr reichliche war. Daß auch bei älteren Kindern bei mäßiger Nahrungszufuhr der Druck sich nicht erheblich vermehrt, ergibt sich aus folgendem Versuch.

Lisl W., 4 Jahre alt, Gewicht 15,110 g, Länge 100 cm.

Datum	Zeit	Puls	Druck
15. Juli 1904	10 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> Uhr	110	118
	12 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> „	112	118

Das Mittagessen bestand aus Grießmus.

Dasselbe Kind

Datum	Zeit	Puls	Druck
27. Sept. 1904	12 Uhr	96	110
	12 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> „	—	114

nach geschmorten Nieren mit Kartoffeln.

Auch bei dem Mädchen Zensi L. hat sich der Druck nach dem Genuß von 2 Paar Wiener Würstchen und 1 Stück Brot nicht verändert. Ob bei den Versuchen, die an den älteren Kindern gemacht wurden, nicht der vermehrte Fleischgenuß schuld war, läßt sich annehmen. Gestützt wird diese Anschauung durch die Tatsache, daß bei dem Kinde Lisl W. nach Grießmus keine Blutdrucksteigerung eingetreten ist.

## 2. Verhalten des Blutdruckes bei Flüssigkeitsaufnahme.

Nach den Untersuchungen von Rieder und von Maximowitsch (Arbeiten aus dem Münchner med. klin. Institut Bd. 2, S. 509) trat nach Aufnahme von  $\frac{1}{2}$  l eine geringe Erhöhung des Druckes ein, diese war größer nach Aufnahme von alkoholischen Getränken, besonders von Bier.

Pawlow (l. c. S. 217) dagegen fand constant eine Erniedrigung. Aus seinen Versuchen soll nur einer angeführt werden.

Hund 19,7 kg schwer. Hungerperiode 24 Stunden.

1. Messung 132 mm Hg vor dem Versuch

2. „ 28 Min. später 131 mm Hg.

10 Minuten nach der zweiten trank das Tier 1200 ccm Fleischbrühe von + 32° C.

3. Messung 10 Min. nach dem Trinken 132

4. „ 35 „ „ „ 122

5. „ 1 Std. „ „ „ 116

6. „ 2 „ „ „ „ 118.



Also unmittelbar nach dem Trinken bleibt der Blutdruck bis  $\frac{1}{2}$  Std. unverändert, dann sinkt er um circa 10 mm und bleibt dabei 4—5 Stunden lang.

An den 3 Kindern, an denen schon die Versuche mit Nahrungsaufnahme gemacht wurden, sind auch solche nach Flüssigkeitszufuhr angestellt worden.

Zensi L., siehe S. 425 unten.

Fritz L., siehe S. 425 unten.

Sophie Sch., siehe S. 425 unten.

Versuch am 19. September 1904.

Zensi L.			Fritz L.			Sophie Sch.		
Zeit	Druck	Puls	Zeit	Druck	Puls	Zeit	Druck	Puls
11.10	114	108	11.25	110	100	11.30	112	104
11.15 <sup>1)</sup>	118	100	11.30 <sup>1)</sup>	117	100	11.40 <sup>1)</sup>	117	88
11.50	110	Frost- gefühl	12.10	112	nicht zu	11.48	114	—
12.00 <sup>1)</sup>	122		12.25 <sup>1)</sup>	117	bestimmen,	12.10 <sup>1)</sup>	124	—
12.40	110		12.50	117	Frost- gefühl	12.47	112	—

An dem Knaben Fritz L. wurde dann nochmals am 11. October ein Versuch mit Wasseraufnahme gemacht.

Zeit	Druck
3.10	110
3.15	110 $\frac{1}{2}$ Liter Wasser getrunken.
3.35	114
3.40	110
3.45	115
4.00	110 hat eben 80 g Urin entleert.

Wie aus diesen 4 Versuchen ersichtlich ist, hat der Blutdruck jedesmal eine Zunahme erfahren um 5—10 mm. Es wurde nun eine ähnliche Bedingung hergestellt, wie sie Pawlow bei seinen Versuchen hatte, der seine Versuchstiere hungern ließ.

Der sehr intelligente Knabe unterzog sich auch diesem Versuch.

Versuch am 12. October.

Zeit	Druck
10.00	105 die letzte Mahlzeit gestern abend 8 Uhr genommen.
10.20	110
10.20	— 500 g Himbeersaft getrunken.
10.24	121

<sup>1)</sup> Aufnahme von 500 g Himbeerwasser.

Zeit	Druck
10.35	115
11.25	102
12.00	118 nach Genuß von 250 g Himbeersaft.
12.05	110 300 g Urin entleert.
12.45	110
12.50	110 220 g Urin entleert.
1.25	100
1.45	100
3.30	105
4.05	100
4.20	108 hat eben $\frac{1}{2}$ Liter Wasser getrunken.
4.50	110

Auch bei diesem Versuch ist, obgleich der Knabe 21 Stunden keine Nahrung zu sich nahm, der Druck nach Aufnahme von Flüssigkeit gestiegen. Warum unsere Versuche ein entgegengesetztes Resultat geliefert haben, wie die Pawlows, läßt sich nicht recht erklären.

Möglich ist, daß die Wahl der Flüssigkeit ausschlaggebend war. Pawlow verwendete Fleischbrühe von 40° C., wahrscheinlicher jedoch ist, daß alle unsere Versuchskinder Frostgefühl hatten, auch bei Pawlow findet sich ein Versuch mit Blutdrucksteigerung, wobei im Protokoll Frostgefühl verzeichnet steht.

### 3. Einfluß der Körperbewegung auf den Blutdruck.

Inwieweit Körperbewegungen den Blutdruck beeinflussen können, gehen die Arbeiten der verschiedenen Autoren auseinander. v. Recklinghausen (l. c. S. 124) fand eine Steigerung von 14 mm; die Arbeit, die er leisten ließ, bestand darin, daß die Versuchsperson ein 5 kg schweres Gewicht mit einer Hand frei über die Brust halten mußte.

Ebenso fand Gumprecht (l. c.) in allen Fällen mit einer einzigen Ausnahme Steigerungen von 40—80 mm; nach seinen Angaben bleibt der Druck manchmal constant, und steigt erst zum Schluß bei Ermüdung. Alte Leute mit stark gespanntem Gefäßsystem bekommen die stärksten Blutdrucksteigerungen schon bei mäßiger Arbeitsleistung. Masing (l. c.), der zur Klärung dieser Frage junge und ältere Leute heranzog, kommt zum Schluß, daß Muskelarbeit in der Regel Blutdrucksteigerung zur Folge hat, und zwar umso größere, je größer die Arbeit ist. Zu denselben Resultaten kommen Rieder und Maxemowitsch (l. c.), welche fanden, daß bei allen 27 Versuchsobjecten eine Erhöhung des Druckes eintrat, eine Ausnahme machte nur ein tuberculöser Knabe, ein Mädchen mit Mitralinsuffizienz und ein Mann mit Herzhypertrophie und beginnender Fettgewebsentartung des Herzmuskels.

Zu vollständig anderen Resultaten kommt Karrenstein (Zeitschr. für klin. Med. Bd. 50, Heft 3 u. 4, S. 322), der an Soldaten seine Versuche anstellte.

Bei 74 Soldaten, die eine Marschleistung von 5,7 km unternehmen mußten, bei einer Steigung von 300 m, war der Blutdruck in 16 Proc. unverändert, in 39 Proc. erhöht und in 44 Proc. erniedrigt. Nach 2—3stündigem Exerzieren war in 69 Proc. eine Erniedrigung zu constatieren. Die Ursache der Blutdruckerhöhung bei der Marschleistung sieht Karrenstein in der erhöhten Flüssigkeitsaufnahme. Versuche, die Karrenstein nämlich unter denselben Bedingungen an sich selbst anstellte, ergaben jedesmal eine Erniedrigung und nur dann eine Erhöhung, wenn er  $\frac{1}{2}$  l Wein oder Bier getrunken hatte. Diese Beobachtungen der Erniedrigung nach Körperarbeit decken sich mit den von Zuntz an Pferden gewonnenen Zahlen. Zur Klärung dieser Frage wurden mehrere Versuche angestellt. Es wurde als Körperarbeit die gewählt, die man wohl bei Kindern als physiologische betrachten kann. Die Kinder wurden zuerst angehalten, 10 Minuten Freiübungen zu machen. Dann mußten sie Laufschriftübung machen. Bei letzterer Uebung sind einige Kinder wohl länger und intensiver gelaufen, als sie sonst auf der Straße gewöhnt sind. Folgende Kinder wurden zu diesen Versuchen herangezogen:

1. Zensi L., siehe S. 428.
2. Fritz L., siehe S. 428.
3. Josephine S., 10 $\frac{1}{2}$  Jahre alt, Gewicht 29,8 kg, Länge 142 cm.
4. Sophie Sch., siehe S. 428.
5. Betty L., 4 $\frac{1}{4}$  Jahre alt, Gewicht 12,2 kg, Länge 84 cm.
6. Lina L., 6 Jahre alt, Gewicht 13,5 kg, Länge 1 m.
7. Marie Sch., 12 Jahre alt, Gewicht 24,5 kg, Länge 1,24 m.

#### 1. Zensi L.

Nr. des Versuchs	Datum	Zeit	Puls	Temp.	Druck	
I.	8. Sept. 1904	10.30	120	37,5	110	Mäßige Bewegung.
		10.50	114	37,8	110	
II.	14. " "	3.00	88	37,2	112	Intensive Bewegung, erst 10 Minuten Turnen, dann 5 Min. Laufschrift. Kind schwitzt sehr stark.
		3.20	200	38,1	138	
III.	1. Oct. "	2.15	88	37,9	112	10 Min. Turnen.
		2.30	100	38,2	120	
IV.	21. " "	3.30	—	37,5	110	Nach 10 Min. Turnen. Nach 10 Min. Ruhe.
		3.45	140	38,4	120	
		3.55	136	38,4	112	

## 2. Fritz L.

Nr. des Versuchs	Datum	Zeit	Puls	Temp.	Druck	
I.	14. Sept.	3.00	104 180	— 38,4	110 110	siehe oben.

## 3. Josephine S.

Nr. des Versuchs	Datum	Zeit	Puls	Temp.	Druck	
I.	8. Sept.	10.00	128	37,4	122	
		10.20	144	38,2	122	
II.	14. "	2.30	120	—	122	
		3.00	170	37,1	122	
		3.20	162	38,1	138	
III.	21. "	3.20	104	37,3	127	
		3.30	172	37,2	142	10 Minuten Turnen.
		3.40	140	37,0	122	10 Minuten Pause.

## 4. Sophie Sch.

Nr.	Datum	Zeit	Puls	Temp.	Druck
I.	14. Sept.	3.00	104	37,8	112
		3.20	140	38,5	136
	1. Oct.	2.15	96	37,0	112
		3.00	—	—	122
		3.15	88	37,5	112

## 6. Betty L.

Nr.	Datum	Zeit	Puls	Temp.	Druck
I.	8. Sept.	10.00	120	36,8	102
		10.20	192	37,0	106

## 7. Marie Sch.

Nr.	Datum	Zeit	Puls	Temp.	Druck
I.	1. Oct.	2.15	120	37,7	128
		2.45	132	38,1	130
		3.30	104	37,5	128

## 5. Lina L.

Nr.	Datum	Zeit	Puls	Temp.	Druck
I.	8. Sept.	10.15	120 160	37,1 37,7	92 102

An diesen Versuchen sieht man, daß fast in allen Fällen eine Erhöhung der Temperatur mit einer solchen des Druckes einhergeht bei gleichzeitiger Beschleunigung des Pulses. Im ersten Versuch am 8. September war die körperliche Arbeit weniger intensiv. Es wurden nur einige Freitübungen gemacht, und dann ganz kurze Zeit Laufschrift. Das ist auch offenbar der Grund, warum die älteren Kinder Zensi L. und Josephine S. keine Druckerhöhung aufweisen.

Dieselbe körperliche Arbeit war aber jedenfalls für die  $4\frac{3}{4}$  Jahre alte

Betty L. und für die 6 Jahre alte Lina S. schon zu intensiv; daher findet sich bei diesen Kindern sowohl Pulsbeschleunigung als Druckerhöhung.

#### 4. Einfluß der nervösen Erregbarkeit auf den Blutdruck.

Eine von allen Autoren constatierte Tatsache ist der Einfluß der nervösen Erregbarkeit auf den Blutdruck, stets tritt eine Erhöhung ein, auch wir konnten uns hiervon mehrfach überzeugen. So trat bei dem Knaben Fritz S. eine Erhöhung von 10 mm ein, als wir ihm Robinson Crusoe zu lesen gaben, ein Buch, das ihn aufs Lebhafteste interessierte. 3 Minuten, nachdem wir ihm das Buch weggenommen hatten, hatte der Druck seinen normalen Wert wieder erreicht. Auf dieselbe Weise, bedingt durch nervösen Einfluß, läßt sich erklären, daß ein 10 $\frac{1}{2}$ -jähriges Mädchen, Josephine S., dessen Blutdruck zu den verschiedensten Malen gemessen wurde und stets einen Druck von 122 mm ergab, einen Druck von 147 mm vor dem Essen zeigte. Das Kind, das mit den anderen Kindern bei uns zum Mittagessen eingeladen war, hat sich sehr geniert, hat auch im Gegensatz zu den anderen Kindern sehr wenig gegessen.

##### Josephine S.

Zeit	Puls	Temp.	Druck
1.15	132	37,4	147
1.45	116	37,3	123
3.15	—	37,3	128

Auf ähnliche Weise, auch auf nervöser Basis beruhend, läßt sich wahrscheinlich die Drucksteigerung erklären, die man beim weinenden Säugling erhält. Möglicherweise beruht sie aber auch auf der Anstrengung, die durch das Schreien selbst bedingt ist. Neu hat bei Niesen, angestrengt, lautem Lachen, eine Erhöhung des Druckes gefunden (Neu, S. 259). Ebenso fand Gumprecht bei Hustenstößen Erhöhungen von 20—30 mm.

Es wäre nun noch der Einfluß des Schlafes zu untersuchen. Da uns keine Klinik zur Verfügung stand, ist es klar, daß die Versuche mit Schwierigkeiten verknüpft waren. Wir können deshalb nur über 2 Kinder berichten.

##### Zensi L.

Datum	Zeit	Puls	Druck
5. Sept.	9.15 Abends liegend	132	108
	2.30 Nachts	64	101

##### Liesl W.

Datum	Zeit	Puls	Druck
1. Sept.	8.30 Abends liegend	88	100
	1.30 Nachts	84	90

Martin L., 4 Wochen alt.

19. April

80 Druck

65 im Schlaf.

Man ersieht aus diesen Versuchen, daß der Druck im Schlafen niedriger ist, wie auch die Zahl der Pulsschläge zurückgegangen ist. Letzteres steht im Einklang mit der Erfahrungstatsache (Tigerstedt, S. 30). Ueber Blutdruckversuche am Schlafenden sind unseres Wissens noch keine Versuche angestellt. Daß der Druck durch die Lage allein nicht bedingt ist, ersieht man daraus, daß der Vorversuch, der auch in liegender Stellung gemacht wurde, andere Werte ergeben hat. Sonst hat die Lage einen ziemlich starken Einfluß auf den Druck, dieser ist niedriger, wenn die Versuchsperson liegt, als wenn sie sitzt.

Zum Beweis hierfür führe ich folgende Tabelle an:

Herbert F., 14 Jahre alt, Gewicht 65 kg, Länge 175 cm.

Datum	Zeit	Puls	Druck	
13. Sept.	2 Uhr	88	161	sitzende Stellung
		74	144	halbliiegend
		68	136	liegend

Bei sehr vielen Säuglingen konnte übrigens im Schlaf eine Erniedrigung des Druckes constatirt werden.

Aus unseren Untersuchungen lassen sich folgende Ergebnisse ableiten:

1. Der Riva Roccische Apparat in der Sahli'schen Modification ist für Blutdruckuntersuchungen bei Kindern und auch bei Säuglingen geeignet, nur wenn die letzteren schreien, erhält man falsche Werte.

2. Der Blutdruck steigt mit zunehmendem Alter.

3. Nach Aufnahme von Nahrung, besonders bei reichlicher Nahrungszufuhr tritt stets eine Erhöhung ein. Bei Säuglingen ist ein Steigen nicht immer vorhanden.

4. Reichliche Flüssigkeitszufuhr erhöht ebenfalls den Blutdruck.

5. Ausgiebige Bewegung (Springen etc.) erhöht teils den Druck, teils bleibt der Druck constant.

6. Physische Erregung erhöht unter allen Umständen den Druck.

Wir haben in der ganzen Abhandlung bis jetzt nur vom Blutdruck im allgemeinen gesprochen. Alle Autoren sind darin einig, daß man mit den gebräuchlichen Apparaten nur den maximalen oder systolischen Blutdruck mißt. Ueber die Werte des diastolischen Blutdruckes fehlte bis jetzt jegliche Angabe. In neuerer Zeit haben sich Masing (l. c. S. 263), Sahli

(Deutsch. Arch. f. klin. Medicin Bd. 81, S. 493) und vor allem Straßburger (l. c. S. 385) bemüht, auch den diastolischen Druck zu eruieren. Wenn sich die Methode Straßburgers bewährt, und nach den experimentellen Untersuchungen von Fellner und Rudinger scheint dies der Fall zu sein, so wäre in der Tat eine Methode gefunden, die Blutdruckverhältnisse in der unverletzten Arterie zu studieren. Soweit die wenigen Untersuchungen, die wir mit dem Riva Roccischen Apparat in der Sahlischen Modification angestellt haben, ein Urteil zulassen, können wir sagen, daß die Straßburgersche Methode auch beim älteren Kinde anwendbar ist, ob auch beim Säugling, scheint uns allerdings fraglich zu sein.

## R e f e r a t e.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

### Bericht über die Tagung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde zu Meran.

Referent: Engel (Dresden).

#### 1. Sitzung Montag, den 25. September.

Vorsitzender: Herr Veninger (Meran).

Nachdem Veninger (Meran) die Anwesenden begrüßt hat, schlägt Heubner (Berlin) zum Leiter der ersten Sitzung den genannten Einführenden vor. Alsdann wird die Reihenfolge der Vorträge festgesetzt und insbesondere beschlossen, den heutigen Tag und den Vormittag des 27. der Physiologie und Pathologie des Säuglings zu widmen. Alsdann erteilt der Vorsitzende das Wort zum ersten Vortrag an

#### 1. Hutzler (München). Säuglingssterblichkeit und Hebammen.

Es ist eine traurige Tatsache, daß unseren Bestrebungen, die hohe Säuglingssterblichkeit herabzusetzen, von seiten der Hebammen Schwierigkeiten bereitet werden. Sie geben sich nicht genügend Mühe, die Frauen zum Stillen anzuhalten, die künstliche Nahrung, die sie verordnen, ist meist nicht richtig gewählt, und sie wirken nicht dahin, daß erkrankte Säuglinge rechtzeitig zum Arzt gebracht werden. Um ein zahlenmäßiges Bild von der Tätigkeit der Hebammen nach dieser Richtung zu erhalten, hat Votr. sich von hundert Müttern folgende Fragen beantworten lassen:

Wie lange war das Kind an der Brust?

Warum wurde es abgesetzt?

Was für eine künstliche Nahrung hat es bekommen?

Eventuell:

Was ist bisher gegen die Erkrankung geschehen?

Bei der Beantwortung dieser Fragen ergab sich, inwiefern gemachte Fehler auf die Hebamme zurückzuführen waren. — Gezählt wurden nur solche Fälle, wo nach

energischer Ermahnung der Frau die Angaben als zuverlässig erschienen. Das ergab eine Statistik, die eher zu wenig als zu viel behauptet und folgendes enthält:

#### Hundert Säuglinge.

Die Hebamme hat nicht zum Stillen zugeredet . . . . .	7mal
„ „ „ vom Stillen ohne stichhaltigen Grund abgeraten	6mal
„ „ „ gegen den ärztlichen Rat eine Frau nicht stillen lassen wollen, die dann 7 Wochen stillen konnte	1mal
„ „ „ ohne Notwendigkeit eine Frau nach 3 Wochen absetzen lassen . . . . .	1mal
„ „ „ eine unzuweckmäßige künstliche Ernährung angeordnet . . . . .	7mal
„ „ „ eine unzuweckmäßige künstliche Ernährung zugegeben . . . . .	3mal
„ „ „ schwere Soorerkrankungen als harmlos bezeichnet und dadurch der ärztlichen Behandlung entzogen	2mal
„ „ „ Pemphigusblasen mit einer Nadel aufgestochen und ausgedrückt . . . . .	1mal

Von diesen offenbaren Pflichtvernachlässigungen wurden 24 Säuglinge betroffen. Dieses Material entstammt einer Kinderpoliklinik in einer Großstadt. Die Frauen des Stadtviertels werden seit Jahren belehrt. Die Zahlen sind also wohl noch ziemlich günstig. Wendet man sie auf die 2 Millionen jährlicher Geburten in Deutschland an, so ergibt sich, daß jedes Jahr etwa 480 000 Säuglinge Gefahr laufen, durch den Rat der Hebamme an Leben oder Gesundheit geschädigt zu werden.

Das liegt nicht so sehr an den Hebammen als an dem heutigen System ihrer Ausbildung, welches auch den Geburtshelfern Anlaß zu schweren Klagen gibt.

Dazu kommen nun die Beschwerden der Kinderärzte, daß die heutige Ausbildungsmethode der Hebammen keine praktischen Fähigkeiten in der Säuglingsfürsorge und Ernährung gibt. Diese muß sie aber besitzen, weil nicht überall, besonders nicht auf dem Lande, die Forderung der sofortigen Zuziehung des Arztes durchführbar ist. Wir müssen sie in der Säuglingspflege so ausbilden, daß sie die Mütter belehren kann. Das ist auch sehr gut möglich, wie das Beispiel von Landkrankenpflegerinnen und Schwestern mit einfacher Volksschulbildung beweist. Notwendig ist eine gleichzeitig theoretische und praktische Ausbildung, die aber nicht vom Frauenarzt in der Hebammenschule, sondern vom Kinderarzt in einem Kinderhospital oder Säuglingsheim mit Ambulatorium erteilt werden muß. Nach einem solchen sechswöchentlichen Kurs hätte ein Examen in der Säuglingspflege stattfinden, von dessen Bestehen die Erteilung der Hebammenapprobation abhängig sein müßte.

#### Schlußsätze.

1. Das heutige Ausbildungssystem, das die Hebammen ohne ihr Verschulden zu Gegnern statt zu Helfern der Aerzte im Kampfe gegen die Säuglingssterblichkeit macht, bedarf dringend einer Reform.
2. Die Hebammen müssen
  - in der Pflege des gesunden und kranken Säuglings,
  - in der Art, wie die Frauen zum Stillen angehalten und angeleitet werden können,



in der Einleitung einer künstlichen Ernährung,  
in der rechtzeitigen Erkennung kindlicher Gesundheitsstörungen  
praktisch und theoretisch ausgebildet werden.

3. Die Ausbildung muß durch den Kinderarzt in einem sechswöchentlichen theoretischen und praktischen Kursus an einem Kinderspital mit moderner Säuglingsabteilung und Ambulanz anschließend an die geburts-hilffliche Ausbildung erteilt werden.
4. Nach diesem Kursus hat eine Prüfung in der Säuglingsfürsorge stattzufinden, deren günstiger Ausfall eine Bedingung zur Erteilung der Approbation bildet.

(Autoreferat.)

#### Discussion.

Escherich: In Oesterreich, wo die bezüglichen Verhältnisse vielleicht noch schlechter seien als in Deutschland, seien entsprechende Bestrebungen im Gang.

Schloßmann: Die künstliche Ernährung mache der Hebamme viel weniger Mühe, als die Anleitung zum Stillen. Dazu komme, daß die Fabrikanten von Kindermehlen zum Teil Prämien zahlen. Es sollten von den Bezirksärzten Listen geführt werden, welche ersehen lassen, welche Hebammen es seien, die die Propaganda des Stillens vernachlässigten.

Selter hält das Ambulatorium zu Lehrzwecken ungeeignet.

Heubner: Er habe früher die Ansicht vertreten, den Hebammen solle die Einleitung einer künstlichen Ernährung verboten werden. Allein er sei doch zu der Ueberzeugung gekommen, daß dies nicht überall, zumal nicht auf dem platten Lande, durchführbar sei. Deshalb halte auch er jetzt eine entsprechende Ausbildung der Hebammen auf diesem Gebiete für notwendig.

Camerer glaubt, daß die Gynäkologen beim Unterricht der Hebammen nicht genügend Wert auf die Anleitung zum Stillen legten.

Hutzler, Schlußwort, dankt Herrn Escherich für die Mitteilungen über die Bestrebungen in Oesterreich. Gegenüber Herrn Selter hält er die Erfahrungen der jungen Hebamme im Ambulatorium für eine wertvolle Ergänzung des Unterrichts auf der Säuglingsabteilung. Herr Schloßmann habe mit seinem Wunsche nach „schwarzen Listen“ recht, denn auch des Votr. Statistik ergebe, daß es immer die gleichen Hebammen seien, die gegen die Vorschriften sündigten.

#### 2. Engel (Dresden): Zur Secretionsphysiologie des Milchfettes.

Die Anschauung, daß das Milchfett durch fettige Degeneration der Drüsenzellen entstehe, ist irrig. Aus Eiweiß entsteht niemals Fett. Zudem kann nicht einmal histologisch eine dem lebhaften Zerfall entsprechende Regeneration gefunden werden. Kaum je weist eine laktierende Drüse Mitosen auf. Wahrscheinlich ist, daß das Milchfett aus präformierten Fetten stamme, ähnlich wie bei der fettigen Infiltration. Als Quelle kommen Nahrung und Körperdepots in Frage. Studiert wurden die Beziehungen der ersteren zur Milchfettbildung. Die Tatsache, daß Nahrungsfett in die Milch übergehe, ist schon bekannt. Es fragt sich nur wie, auf welchem Wege erfolgt dieser Transport und kommt er nur gelegentlich oder regelmäßig vor. Um die erste Frage zu erklären, wurde ein Oel mit hoher Jodzahl in einer Portion (100 g) verfüttert und dann Milchproben in Abständen von 3—4 Stunden hinsichtlich der Jodzahl des Aetherextractes untersucht. Es zeigt sich ein schneller Anstieg und langsamer Abfall. Namentlich letzterer ist abhängig

vom Verhältnis des eingeführten Oeles zur Milchproduction. In 24—48 Stunden war die Norm wieder erreicht. Das Oel wird also wahrscheinlich teils direct vom Darm zur Brust, teils über die Leber dahin geschafft. Entzieht man andererseits einer milchenden Frau das Nahrungsfett möglichst vollständig, so steigt die Jodzahl des Milchfettes und nähert sich der des Körperfettes. Hieraus folgt, daß das Fett der Nahrung ständig Anteil hat am Aufbau desjenigen der Milch. Quantitativ kommen kaum Aenderungen bei Fettfütterung vor. Wichtig ist, daß an Fett gebundene oder darin gelöste Körper, anorganische wie organische, reichlich in die Milch übergehen.

#### Discussion.

L. Meyer fragt an, ob sich Unterschiede in der Jodzahl beim Anfangs- und Endgemelke ergeben. Die Tatsache, daß nach Fütterung von sudaniertem Fett die Rahmschicht der Milch rötlich sei, könne nach Maßgabe der Pflügerschen Versuche nicht als Beweis für den Uebertritt des Nahrungsfettes in die Milch gelten.

Schloßmann widerstreitet dem, da er die Anschauung Pflügers nicht für richtig halte.

Epstein meint, man könne auch quantitativ den Fettgehalt der Milch durch die Nahrung beeinflussen. Er gebe Frauen mit fettarmer Milch fettreiche Nahrung.

Langstein glaubt nicht, daß eine Beeinflussung im Sinne Epsteins möglich sei.

Reyer teilt mit, daß er, wie schon publiciert, gefunden habe, daß während einer Entleerung der Brustdrüse der Fettgehalt geradlinig ansteige.

Camerer ist gleichfalls der Ansicht, daß der Fettgehalt der Milch von dem der Nahrung kaum beeinflußt werde.

Engel constatiert, daß er ausdrücklich darauf hingewiesen habe, daß auch reichliche Fettmengen in der Nahrung das quantitative Verhalten des Milchfettes unberührt lassen. Die Rotfärbung der Rahmschicht bei Fütterung sudanierten Fettes zeige die gleiche Curve wie die Jodzahl. Anfangs- und Endgemelke weisen hinsichtlich der Jodzahlen des Aetherextractes keine Unterschiede auf.

#### 3. Engel (Dresden): Ueber die Anatomie der laktierenden Brustdrüse.

Anatomische Untersuchungen über die Stillfähigkeit der Frauen liegen nicht vor. Ein Versuch Altmanns aus dem Jahre 1888 ist wenig beweisend, da unentwickelte Drüsen den Gegenstand der Beobachtung bildeten. Vortr. untersuchte puerperale Drüsen von Erst- und Mehrgebärenden auf Sagittalschnitten. Die Brüste wurden in Formalin fixiert, hierauf mikroskopische wie grobanatomische Schnitte durch das ganze Organ angelegt. Bei letzteren konnten die Gewebe gut durch Färbung mit Sudan III und Hämatoxylin differenciert werden. Es zeigte sich, daß zwei extreme Typen und Uebergangsformen vorkommen. Auf der einen Seite gibt es bindegewebsreiche und parenchymarme und auf der anderen parenchymreiche Brüste mit nur wenig Bindegewebe. Erstere, die nur wenig von nichtpuerperalen abweichen, sind entschieden als weniger functionstüchtig zu bezeichnen wie die, welche reich an secernierendem Parenchym sind. Hinsichtlich der Verteilung der beiden Arten auf Erst- und Mehrgebärende ergeben sich keine Unterschiede.

## Discussion.

Hecker verteidigt die Arbeit Altmanns.

Escherich hält es für unabweisbar, daß Unterschiede mit Bezug auf das Maß der Stillfähigkeit bestehen. Gerade aber die Frauen mit schlechten Brüsten müssen erst recht zum Stillen herangezogen werden.

Engel bekundet, daß es ihm fern gelegen habe, die Frauen mit bindegewebsreichen Milchdrüsen vom Stillen fernzuhalten.

## 4. Biedert: Ueber eine Marktmilch erster Klasse.

Es werden die Anforderungen angegeben, denen eine Marktmilch erster Klasse entsprechen soll und die Prüfungsmethoden, um Verstöße dagegen festzustellen. Etwaige Verdünnungen sind durch Ermittlung des spezifischen Gewichtes und des Fettgehaltes zu erkennen. Bleibt letzterer um 0,5 Proc. hinter dem Mittel zurück, so ist der Producent zu belangen. Zur Prüfung des Säure- und des Bacteriengehaltes wird die Koch- und Alkoholprobe für ausreichend erachtet. Wichtig sei, daß Zusatz von Kupfersulfatammonium die Milch monatelang für alle in Frage kommenden Untersuchungsmethoden hinreichend conserviere. Nur eine tadellos befundene Milch soll als „Marktmilch erster Klasse“ bezeichnet werden dürfen.

## 5. Backhaus: Neuere Forschungen über Milchgewinnung und Kindermilchbereitung.

Um eine möglichst keimarme Milchgewinnung zu ermöglichen, empfiehlt der Votr. eine verbesserte Melkmaschine, welche nach Reinigung der Euter mit Bornatriumfluorcyanat anzulegen sei. Wird die Milch auf diese Weise entnommen, so sind darin pathogene Bacterien, namentlich Tuberkelbacillen, nicht, auch nicht bei Meerschweinchenimpfung, festzustellen. Des weiteren wird Homogenisierung der Milch und Conservierung in der Kälte empfohlen. Aus der so gewonnenen und dauerhaft gemachten Milch sei eine geeignete Säuglingsnahrung dadurch herzustellen, daß man die Zusammensetzung der Frauenmilch nachahme.

## Discussion.

Es beteiligen sich Schloßmann, Salge, Siegert. Einmütig wird Protest erhoben gegen das Geschäftsgebaren beim Vertriebe der Backhausmilch und gegen diese selbst als Säuglingsnahrung. Wie und womit Säuglinge zu ernähren seien, solle Backhaus den einzig dazu berufenen Kinderärzten überlassen. Die Tatsache, daß die Agenten der Backhausmilch an Hebammen Gratificationen verteilen, muß Backhaus als wahr anerkennen. Anfragen, ob er persönlich Gewinn aus dem Unternehmen ziehe, beantwortet er ausweichend; er stehe der Geschäftsleitung fern.

## 2. Sitzung, Dienstag, den 26. September, Vormittags.

Vorsitzender: Escherich (Wien).

6. und 7. Die Sitzung ist der Erörterung des Referates: „Die Stellung der Kinderheilkunde zur Schulhygiene“ gewidmet. Referent: Selter (Solingen), Korreferent: Göppert (Kattowitz).

Beide Referenten erörtern im wesentlichen die Tätigkeit und Leistungen des Schularztes. Bei aller Anerkennung des tatsächlich bereits Geleisteten sind sie

darin einig, daß die heutigen Einrichtungen, selbst die besten, wie z. B. in Wiesbaden, vollständig ungenügend seien. Dem einzelnen Arzt stehe eine viel zu geringe Zeit zu Gebote, um bei der Einschulung die körperlich oder geistig Schwachen, um die Kranken auszusondern. In den wenigen Minuten (2—9), welche zur Verfügung stehen, sei es auch noch nicht einmal möglich, einen allgemeinen Ueberblick zu gewinnen, geschweige denn die wichtigsten Organsysteme hinreichend zu prüfen. Noch schlimmer sei es um die weitere fortlaufende ärztliche Ueberwachung der Schüler bestellt. An vielen Orten würden die Revisionen gar zu selten vorgenommen, überall aber mangle es an Zeit zu eingehender Besichtigung. So komme es, daß ein Einfluß auf die Morbiditätsverhältnisse kaum gewonnen werden könne. Es sei nicht einmal möglich, die doch den Schulen so eminent gefährlichen Infectiouskrankheiten wirksam zu bekämpfen.

Selter konnte statistisch nachweisen, daß seit Einführung der Schularzte die Mortalität der 5—15jährigen und die Morbidität der Infectiouskrankheiten sich kaum geändert habe.

Besonders instructiv für die Insufficienz des gegenwärtigen Schularztsystems ist die Feststellung, daß die freiwillig getübte Untersuchung von Schülern zu wissenschaftlichen Zwecken ganz andere Resultate liefere wie die amtsmäßig vorgenommene. Diese Tatsache zeigt aber weiter, wie wenig wertvoll das bisher vorliegende statistische Material ist, wie wenig es den wirklichen Verhältnissen entspricht.

Beklagt wird ferner, daß dem Schularzt so wenig Gelegenheit geboten sei, einzuwirken auf die Erwerbung der Grundkenntnisse in der Hygiene. Es müsse dem Arzt möglich sein, den Schülern hygienische Lehren einzuprägen und anderseits dafür zu sorgen, daß der Unterrichtsplan so gestaltet werde, daß die Anforderung an den Schüler seiner Leistungsfähigkeit angemessen sei. Nur so könne auf die Schüler und damit weiter auf größere Kreise hygienisch eingewirkt werden.

#### Leitsätze.

##### Gemeinschaftlicher Leitsatz.

Die neuere Entwicklung der Schulgesundheitspflege gipfelt in der allgemeinen Einrichtung der ärztlichen Ueberwachung der Schüler.

##### Leitsätze zu dem Referate von Selter:

##### Ergebnisse und Leistungen des Schularztsystems.

1. Die Einstellung der Schulanfänger nach Maßgabe der ärztlicherseits festzustellenden körperlichen und geistigen Schulreife und unter Berücksichtigung der ärztlicherseits zu constatierenden Gebrechen ist in allen ärztlich beaufsichtigten Schulsystemen zwar eingeführt, aber nicht vollkommen genug gehandhabt und ausgebildet.
2. Die schulärztlichen Sprechstunden und Revisionen bisherigen Musters ermöglichen nur einen oberflächlichen Ueberblick über die gesundheitlichen Verhältnisse der Schule und Schüler, und sind als Mittel zur Bekämpfung der Infectiouskrankheiten nicht geeignet.
3. Die directe hygienische Einwirkung des Schularztes auf die Schüler und die directe Teilnahme an der hygienischen Gestaltung des Unterrichtes und der Unterrichtsgegenstände ist durch das bisherige Schularztsystem nicht erreicht.
4. Die jetzige schulärztliche Controlle kann die notwendige Vermehrung und

Verbesserung der wissenschaftlichen Grundlage für die Schülerbeurteilung in ausreichendem Maße nicht erzielen.

5. Die schulärztliche Beaufsichtigung (Wiesbadener Muster) bedeutet jedoch eine wesentliche Verbesserung gegenüber der früher gänzlich fehlenden Kontrolle.

Leitsätze zum Korreferate von Göppert:

Ueber Art und Ziel der Tätigkeit des Schulkinderarztes:

1. Die Aufgabe des Schularztes erstreckt sich der Schule gegenüber auf Feststellung der körperlichen und geistigen Schulfähigkeit und auf eine sanitätpolizeiliche Ueberwachung der Schüler.
2. Dem Schüler gegenüber muß sich seine Tätigkeit im wesentlichen auf Feststellung des Krankseins, nicht der Krankheit beschränken.
3. Zur Aufklärung der zahlreichen Fälle chronischen Nichtgedeihens und der Frühformen der Tuberculose ist er nicht im stande.
4. Wissenschaftlich kann er nur grob statistisches Material liefern, von dem jedoch namentlich die Angaben über Gewicht und Körpermaße von Bedeutung sind.
5. Da die Schule das einzige Gegengewicht gegen die zunehmende nervöse Haltlosigkeit bietet, soll der Schularzt jede Bestrebung unterstützen, die erziehlche Wirkung der Schule durch Verkleinerung der Klassen und Individualisierung des Unterrichtes zu vertiefen.
6. Es muß versucht werden, die Institution des Schularztes zu benützen, um auf die allgemeine Volksernährung einzuwirken.

Im Anschluß an das Referat wurden behufs gemeinsamer Discussion die folgenden Vorträge gehalten.

8. Röder (Berlin). Der Tuberculose der Schulkinder wird noch lange nicht genug Aufmerksamkeit geschenkt. Sie ist verbreiteter als man früher annahm. Die Sterbefälle an Tuberculose nehmen mit dem Alter bei den Schulkindern ab, machen aber doch etwa die Hälfte der Gesamtziffer aus. Die Morbidität ist natürlich noch erheblicher. Vielfach verläuft die Krankheit latent, und wird daher nur bei systematischer schulärztlicher Untersuchung aufgedeckt. Als Infectionsquelle ist die Familie zu betrachten. Die befallenen Kinder sind sobald als möglich aus der Schule zu entfernen. Erst nach erfolgter Genesung kehren sie zum Unterricht, am besten in einer Waldschule, zurück.

9. Flachs (Dresden): Ueber Schule und Haus.

Die Beziehungen von Schule und Haus sind mannigfaltig, bisweilen sich gegenüberstehend. Die vermittelnde Stellung, welche die Interessen der beiden vereinigt, nimmt der Arzt der Familie ein. Er soll den Schularzt ergänzen und gewissermaßen zu Hause die hygienischen Maßregeln durchführen, welche nötig sind, um das Kind den neuen Verhältnissen in der Schule anzupassen. Redner geht dann auf die einzelnen Gebiete weiter ein, betont die Notwendigkeit einer guten Beleuchtung zu Hause bei der Arbeit und anderer hygienischen Einrichtungen, hebt die Wichtigkeit einer genügenden Ernährung hervor und die Absperrungsmaßregeln bei ansteckenden Krankheiten. Er beleuchtet dann den Begriff der Ueberbürdung. Die sogen. Ueberbürdung wird in erster Linie hervorgerufen durch Dinge, welche nicht zur Schule gehören, wie Musik und gesellschaftliche Verpflichtungen, Vergnügungen und anderes mehr. Diese Dinge auf das richtige Maß zurückzuführen, ist vor allem Aufgabe des Arztes. Redner verweilt dann etwas

länger bei der Kleidung der Kinder, besonders bei der weiblichen Jugend und zeigt, wie bei zunehmendem Alter die Kleidung der Mädchen sich immer mehr von einer naturgemäßen Kleidung entfernt und direct schädigend auf den Organismus wirkt (statistisches Material über die Mädchen, welche in Dresden Korsetts tragen). Besonders ist das Turnen im Korsett oder in einer anderen einengenden Kleidung zu verwerfen, durch Belehrung zu bekämpfen und von der Schule aus zu verbieten. Der Schluß der Ausführungen ist der sexuellen Frage gewidmet. Hier soll der Arzt versuchen aufzuklären und die Kinder über geschlechtliche Vorkommnisse, welche sie doch einmal erfahren müssen, in der richtigen und geeigneten Weise unterrichten. Er vermag so am besten Verirrungen in geschlechtlicher Beziehung vorzubeugen und auf dem Boden einer naturwissenschaftlichen Belehrung die sicherste Grundlage zu einer gesunden und ernsten Sittlichkeit zu schaffen.

(Autoreferat.)

#### 10. Hecker (München): Alkohol und Schulkind.

Die Einwirkung des Alkohols auf den Organismus wird studiert durch exacte Versuche am Einzelindividuum und durch Massenforschung. Bei Schulkindern ist eine einschlägige Enquete zuerst in Wien von einem Schuldirektor bei 590 Kindern angestellt worden. Hecker hat eine bezügliche Statistik von 4652 Kindern aufgestellt. Sie verteilen sich auf 4 Schulen, von denen 2 vorwiegend von Proletarierkindern besucht werden, 2 von Kindern bessergestellter Stände. An alle wurden Fragebogen verteilt. Es ergab sich nun, daß die weitaus größte Zahl regelmäßig Alkoholica erhielt. Völlig abstinent waren nur 13,7 Proc., während 4,7 Proc. als Säufer zu betrachten sind. Die größte Zahl von Abstinents fand sich in den von Bessersituierten besuchten Schulen. Gemessen wurde der Einfluß des Alkoholismus an der Fortgangs- und Fleißnote, sowie dem Auffassungsvermögen. Es zeigte sich regelmäßig ein wenn auch nicht sehr großer Unterschied zu Gunsten der Abstinents. Bei Knaben war dies deutlicher ausgesprochen wie bei Mädchen. Mit Bezug auf das Körperwachstum zeigte sich vom 6.—10. Jahr eine Hemmung bei den Trinkern, von da an eher eine Beschleunigung. Die Trinker rekrutierten sich vornehmlich aus solchen Kreisen (Gastwirte, Schenkkellner, Metzger u. s. w.), wo auch die Erwachsenen erfahrungsgemäß viel Alkohol konsumieren.

#### Discussion über die Referate und anschließenden Vorträge.

Biedert warnt davor, planlos Forderung an die Gemeinden zu stellen. Die Interessenten sollen sich erst klar werden, was sie eigentlich verlangen wollen und dann mit abgerundeten Vorschlägen an die Communen herantreten.

Ganghofner befürwortet ein gutes Einvernehmen der Aerzte mit den Lehrern. In diesem Sinne empfiehlt er den Besuch des schulhygienischen Congresses. Die nachweisbare Lungentuberculose sei in den Schulen selten. Zur Verhütung hätten die Schulen Einrichtungen allgemein hygienischer Natur zu treffen.

Rey wünscht auch Schulärzte für die höheren Schulen. Der Armenarzt dürfe nicht Schularzt sein. Die Untersuchung der Schulrekruten solle der Haus- oder Armenarzt nach einem Schema vornehmen. Die von Flachs geleugnete Ueberbürdung der Schüler bestehe wohl, namentlich mit häuslichen Arbeiten seien sie oft überlastet.

Lugnbühl ist selbst Wiesbadener Schularzt. Mit dem daselbst herrschenden System ist er gleichwohl nicht zufrieden. Es muß weniger geschrieben werden.

Die Behandlung sei nicht Sache des Schularztes. Für das empfehlenswerteste System hält er das der beamteten Schulärzte.

Trumpp erkennt mit Rey eine Ueberbürdung der Schüler an. Fernerhin ermahnt er die Eltern, ihre Kinder öfters nackend anzusehen.

Schlesinger glaubt die schulärztlichen Untersuchungen, wie sie jetzt geübt werden, den Referenten gegenüber in Schutz nehmen zu müssen.

Feer will, daß sich die Lehrer mehr an den hygienischen Bestrebungen beteiligen. Hierzu sei allerdings erforderlich, daß sie selbst in den einschlägigen Fragen besser geschult wären.

Flachs bemängelt, daß im Referat nur die Stellung des Schularztes berücksichtigt worden sei. Genauere schulärztliche Untersuchungen im Sinne Selters würden zu allzu hohen Ausgaben für die Verwaltungen führen. Kinder, welche bei den heutigen Anforderungen der Schule überbürdet erscheinen, stehen unter dem Mittel und müssen zurückbleiben.

Hecker schlägt vor, überhaupt erst die Schulschäden näher zu studieren. Das könne man am besten durch Vergleiche alter und moderner Schulen. Turnunterricht sei im Schwimmanzug zu geben.

Gutzmann fordert die Schulärzte zu Behandlung der Sprachstörungen auf. Imbecille bedürfen besonderer Fürsorge. Ohrenuntersuchungen sollen recht genau gemacht werden. Beim Stimmwechsel ist rechtzeitig mit dem Singen aufzuhören.

Röder stellt Verbesserungen des schulärztlichen Systems in Berlin in Aussicht. Die Bezirke sollen verkleinert, hygienischer Unterricht wird an die Lehrer erteilt werden.

Heubner meint, daß Heckers Ausführungen nicht gerade sehr gegen den Alkohol sprechen. Ob denn die Methodik zuverlässig gewesen sei?

Hecker hält seine Methodik für gut.

Hutzler will, daß der Schularzt mehr auf die Infektionskrankheiten gewiesen werde.

Trumpp verwirft die Behandlung der Skoliosen durch den Turnlehrer.

Selters (Schlußwort) polemisiert gegen Flachs und seinen Vorwurf, daß die Referenten das Thema nicht erschöpft hätten. Die gesamte Erörterung habe gezeigt, daß man mit dem bisherigen System nicht weiter komme. Er fordert die Anstellung beamteter Aerzte.

Göppert (Schlußwort). Der Schularzt soll den Armen den Hausarzt ersetzen. Im Nebenamt ist hierzu kein Arzt fähig. Auch er erwarte einen Fortschritt nur von der Anstellung beamteter Aerzte.

### 3. Sitzung, Dienstag, den 26. September, Nachmittags.

Vorsitzender: Biedert (Straßburg).

#### 11. Voigt (Hamburg). Die Verwendung der Kaninchenlymphe zur Menschenimpfung.

Der dem rasierten Kaninchenrücken aufgestrichene, dem Menschen oder dem Rinde entnommene Kuhpockenimpfstoff veranlaßt im Laufe von 3 Tagen eine etwas verschiedene Reaction. Schwächerer Impfstoff ruft nur eine confluierende Rötung hervor, die zu einer Abschilferung führt; stärkerer Impfstoff veranlaßt die

Bildung von Papeln, welche zu dicken Borken werden. Zur Entwicklung von eigentlichen Pusteln kommt es kaum.

Wie der Impfstoff kräftig entwickelter Kalbspusteln kräftiger wirkt als ein Impfstoff, welcher schwächlichen Kalbspusteln entstammt, so besitzt auch ein aus kräftigen Papeln gewonnener Kaninchenimpfungstoff oder Lapine eine größere Wirksamkeit als eine aus schwächlicher vaccinaler Entzündung hervorgegangene Lapine.

Wird der kräftig entwickelte Impfstoff eines Kaninchens dem am 3. oder 4. Tage p. v. getöteten Tiere mit der Curette entnommen, mit dem gleichen Teile physiologischer Kochsalzlösung und der doppelten Menge Glycerins verrieben und gesiebt, so erhält man eine Emulsion, welche während mehrerer Wochen wirksam bleibt und zur Impfung von 100 oder mehr Menschen ausreicht. Das Kaninchen liefert also viel mehr Impfstoff, als zu seiner Impfung erforderlich ist, und kann aus diesem Grunde zur Herstellung von Impfstoff verwendet werden; zudem ist das Kaninchen ein billiges und sehr bequem verwendbares Impftier, das schon nach 3 Tagen erntereifen Impfstoff liefert, während die Abimpfung am Kalbe nicht vor dem 4. Tage erfolgen kann.

Der dem Kaninchen aus papelförmig entwickelter Vaccine entnommene und in geeigneter Weise zubereitete Impfstoff ruft, dem Menschen übertragen, Impfpusteln hervor, welche sich auszeichnen durch reizlosen Verlauf. Ein solcher Impfstoff wirkt so haftsicher, daß man darauf wird rechnen können, ihn für die Impfung der Bevölkerung auszunutzen.

Heißes Sommerwetter schadet dem Gedeihen wirksamer Lapine kaum, wohl aber der wirksamen Entwicklung der Vaccine am Rinde. Daher wird in den heißen Ländern, zumal in heißen Ländern mit sparsamem Rindviehstande, die Lymphengewinnung unter Mitbenutzung der Kaninchen sich leichter bewerkstelligen lassen als bisher.

Auch der Impfstoffgewinnung in Deutschland nützte der Gebrauch der Kaninchenlymphe wiederholt zur Auffrischung eines schwächlich gewordenen Stammes der Kalbelymphe.

Bedenken gegen die Verwendung der Lapine dürften nicht erhoben werden, denn der Arzt vermag die Gesundheit der inneren Organe eines zur Lymphengewinnung benutzten Kaninchens sofort selbst festzustellen, während diese Feststellung an den geimpften Rindern erst nach der Ausschlachtung der Tiere erfolgen kann, also umständlicher ist.

Auch die im Darm und der Leber der Kaninchen nicht seltenen Coccidien dürften keine Contraindication gegen die Verimpfung der Lapine abgeben, weil die etwa zufällig in die Glycerinemulsion gelangten Stichelkeime der Coccidien im Glycerin alsbald zu Grunde gehen würden.

Nach allem Obigen bietet uns die Lapine einen sehr wertvollen, billigen, leicht zu beschaffenden Impfstoff, der sich, als zur Auskräftigung schwächlicher Kalbvaccine tauglich, bewährt hat, der auch zur Impfung des Menschen brauchbar erscheint, dessen Verwertung und Anwendung seitens der Regierungen allerseits sachverständiger Erprobung bald überwiesen und ausgestaltet werden sollte, um diese Verwertung dort, wo sie nützlich erscheint, zu ermöglichen.

(Autoreferat.)

12. Schloßmann (Dresden). Die Entstehung der Tuberculose im Säuglingsalter.



Bis zu dem Augenblicke, wo Behring seinen Vortrag in Kassel hielt, war die Meinung vorherrschend, daß die Infection mit Tuberculose eine vorwiegend aërogene sei. Die Theorie Behrings, daß die Ansteckung im Säuglingsalter durch den Darm erfolge, hat inzwischen immer mehr Anhänger gefunden und auch der Vortr. hat eine Wandlung seiner Anschauungen durchgemacht. Ein bisher noch zu wenig beachteter Infectionsmodus sei jedenfalls die Uebertragung von der Mutter noch in utero. Zweifelfreie Fälle von angeborener Tuberculose sind beim Menschen noch relativ wenig bekannt, werden aber alljährlich in steigender Anzahl publiciert. Beim Rind sind heute schon eine größere Menge sichergestellt. Seit nun Schmorl und Geipel zeigen konnten, daß auch bei Frauen mit nur wenig entwickelter Lungentuberculose sich Veränderungen derselben Natur in der Placenta finden, ist der Gedanke nahegerückt, daß eine Infection durch die Placenta häufiger erfolge als man wohl früher angenommen habe. Freilich müsse man annehmen, daß die Krankheit lange Zeit latent verlaufen könne. Derartige Fälle sind leider oftmals allen diagnostischen Bestrebungen unzugänglich. Nicht einmal die so überaus empfindliche Tuberkulinreaction brauchen sie zu geben, da zu deren Zustandekommen sicherlich nicht nur die Anwesenheit von Bacillen, sondern auch ihrer toxischen Zerfallsprodukte gehöre. Bei der latenten Tuberculose läßt uns also dieses Mittel vielfach im Stich, das sonst im stande ist Herde aufzudecken, auch wenn keinerlei klinische Symptome vorhanden sind. 2 Fälle, die eine derartige Entstehung der Tuberculose besonders gut illustrieren, konnte der Vortr. beobachten. Beidemal waren die Mütter tuberculös; die Kinder wurden unmittelbar nach der Geburt von ihnen getrennt. Dennoch entwickelte sich bei beiden, die anfänglich nicht reagierten, eine Tuberculose.

Anderseits hat Vortr. im Tierversuch (Schwein) gesehen, daß die Lunge nach Fütterung mit Tuberkelbacillen geradezu mit Bakterien überschwemmt sein kann, während doch der Darm (auch mikroskopisch) ganz intact ist und auch die Mesenterialdrüsen keine oder nur sehr geringfügige Veränderungen aufweisen. Die Bacillen haben also die Mesenterialdrüsen passiert ohne sie zu lädieren, was verständlich erscheint, wenn man bedenkt, was für ein riesiger Saftstrom durch diese Gebilde bei der Verdauung fließt. Vom Darm gelangen dann die Bacillen in den Ductus thoracicus, ins Blut und von hier in die Lungen.

Wenn auch andere Wege der Infection nicht von vornherein auszuschließen sind, so scheint doch der vom Darmtractus, d. i. vom Mund bis zum Anus, der am häufigsten beschrittene zu sein.

Die Prognose der Säuglingstuberculose ist absolut letal. Heilungstendenz ist nicht vorhanden. Einen ersten Ansatz zur Abkapselung konnte Schloßmann bei einem 1½-jährigen Kind sehen (Demonstration eines mikroskopischen Uebersichtsbildes von der bezüglichen Lunge).

#### Discussion.

In der Discussion machte sich, was auch immer im einzelnen bemerkt wurde, doch im ganzen die Anschauung geltend, daß man allgemein im Glauben an die aëroge Infection erschüttert sei. Heubner sprach sich besonders in diesem Sinne aus.

Uffenheimer hat stets beim Meerschweinchen Fütterungstuberculose erzeugt. Trumpp, Feer, Siegert äußern sich skeptisch. Bei der Fütterung könnten auch einzelne Teilchen durch den Larynx in die Lunge kommen; es sei

noch nicht bewiesen, daß die Mesenterialdrüsen ohne Schädigung von den Tuberkelbacillen passiert werden könnten. Sievert macht besonders auf die Tonsillen, den toten Punkt aufmerksam. Hier könne allerhand Material liegen bleiben und von da aus unberechenbare Wege gehen. Moro weist darauf hin, daß der Dünndarm augenscheinlich Schutzkräfte gegen Bacterien besitze. Bei gesunden Säuglingen habe er ihn nämlich stets fast vollkommen steril gefunden. Diese Schutzkräfte gehen bei Erkrankungen verloren, die Darmflora wachse dann rapid. Zudem sei der Darm in den ersten Lebenswochen von geringerer Resistenz. Sei nun der Dünndarm fähig obligate Darmbakterien zu vernichten, so könne er wohl auch mit pathogenen Keimen fertig werden. Bei herabgesetzter Resistenz, z. B. im Krankheitsfalle, sei dann eher ein Durchdringen von Bacillen durch die Darmwand denkbar. Im Schlußwort constatiert Schloßmann, daß die allgemeine Unsicherheit der Anschauungen direct im Gegensatz zu der ehemals so fest begründeten Theorie von der aërogenen Infection stehe.

13. Ganghofner (Prag). Ueber die therapeutische Verwendung des Tuberkulins im Kindesalter.

12 sorgsam ausgewählte Kinder wurden mit Alttuberkulin behandelt. 2 Fälle von Spitzeninfiltration, von denen der eine noch mit Kehlkopftuberculose verbunden war, heilten unter Gewichtszunahme aus. Von 7 Fällen von Scrophulose mußten 3 mit Otitis kombinierte als überempfindlich gegen Tuberkulin von der Behandlung ausgeschlossen werden, bei anderen 4 hob sich der Ernährungszustand. Bei Peritonitis mit Ascites wurde 2mal Heilung erzielt.

Das Verfahren war im allgemeinen das von Götsch. Es wurde erst dann eine höhere Dosis gegeben, wenn die vorangegangene reactionslos vertragen wurde. Es wurde sehr sorgfältig darauf gesehen, keine irgendwie erhebliche Fiebersteigerung zu erzeugen. Daher waren die Anfangsdosen auch außerordentlich gering (0,01 mg).

#### Discussion.

Nourney verwendet auch Tuberkulin, aber nicht im Sinne Ganghofners, da er es für kein Specificum hält. Er benützt es nur als Energeticum.

14. Langstein (Berlin). Die klinische Bedeutung der orthotischen Albuminurie.

Vortr. hat 8 Fälle von orthotischer Albuminurie beobachtet. In der Mehrzahl handelte es sich um blasse, nervöse Kinder. Der Hämoglobingehalt war nicht herabgesetzt. Es handelte sich also nicht um Anämie, sondern um angiospastische Blässe. Die ausführlich mitgeteilte Krankengeschichte eines Falles kann hier nicht wiedergegeben werden. Ueber das Wesen der Erkrankung ist nichts bekannt.

#### Discussion.

Escherich fragt an, ob Langstein die Differentialdiagnose gegen Nephritis vom Fehlen der Cylinder abhängig mache.

Langstein. Hyaline Cylinder kamen bei seinen Fällen hier und da vor, ohne daß er daraufhin Nephritis angenommen hätte.

15. Stoeltzner (Halle a. S.). Chlorstoffwechsel und Nephritis.

Stoeltzner bestätigt die ausgezeichneten Erfolge, welche die Behandlung mit möglichst kochsalzfreier gemischter Kost bei nephritischen Oedemen erzielt, Archiv für Kinderheilkunde. XLII. Bd.

hält jedoch die neuesten Ansichten von Courmont, Alfaro, Combe u. a., welche das Zustandekommen der nephritischen Oedeme auf primäre Kochsalzretention zurückführen wollen, für gänzlich verfehlt. Weder führt totale Ausschaltung der Nieren an sich zum Entstehen von Oedemen, noch ist es mit den physikalisch-chemischen Erfahrungen vereinbar, daß das Blut, um seine osmotische Concentration constant zu erhalten, das retinierte Kochsalz auf die Gewebe abschiebe, wo letzteres dann nach den Vorstellungen der Autoren seinerseits Wasser anziehen und so die Ursache der Ansammlung hydropischer Flüssigkeit werden soll. In Wirklichkeit hat Steigerung der osmotischen Concentration des Blutes nicht Vermehrung, sondern Verminderung der extravasculären Gewebeflüssigkeit im Gefolge, auch können erfahrungsgemäß nephritische Oedeme zunehmen zu Zeiten, in denen die osmotische Concentration des Blutes unterhalb des normalen Durchschnitts liegt.

Auch die Lehre der Autoren, daß die Hypertrophie des Herzens bei Nephritischen dadurch zu stande komme, daß infolge der Herabsetzung der secretorischen Leistung der Nieren die Blutmasse zunehme, und dadurch der Blutdruck gesteigert werde, erklärt Stoeltzner für unhaltbar. Ob die Gesamtmenge des Blutes bei Nephritischen größer ist als bei Gesunden, ist sehr zweifelhaft, außerdem ist der arterielle Druck von der Füllung des Gefäßsystems in weitem Umfange unabhängig.

Nach Stoeltzner ist für die Erklärung der Oedeme die Annahme einer Schädigung der Capillarwände nicht zu umgehen; auch wird diese Annahme durch eine ganze Reihe schwerwiegender klinischer und experimenteller Erfahrungen unterstützt. Die Ursache der Blutdrucksteigerung und damit der Herzhypertrophie ist sehr wahrscheinlich eine Retention differenter Substanzen infolge functioneller Insufficienz der Nieren; vielleicht spielt in manchen Fällen, besonders bei interstitieller Nephritis, auch die Erhöhung der osmotischen Concentration des Blutes eine unterstützende Rolle.

Therapeutisch wirkt die kochsalzarme Ernährung als Schonungsdiät.

Da auch Stauungshydrops, sowie entzündliche Exsudationen, z. B. pleuritische Ergüsse, durch Kochsalzzufuhr verschlimmert werden, regt Stoeltzner an, auch in solchen Fällen therapeutische Versuche mit der kochsalzarmen gemischten Kost anzustellen; theoretisch wäre eine günstige Beeinflussung auch dieser Zustände sehr wohl zu verstehen.

(Autoreferat.)

#### Discussion.

E. Meyer (München). Bei Vergleichung von Blut und Oedemflüssigkeit fand sich in letzterer ein herabgesetzter Gefrierpunkt. Zwischen Oedem und Urämie könne Wechselbeziehung bestehen. Blutdrucksteigerung stellt sich schnell ein und beruht vielleicht auf Glomerulusschädigung, die man jedoch anatomisch nicht zu erkennen braucht.

v. Pirquet will wissen, ob Stoeltzner acute oder chronische Fälle beobachtet. Erstere heilen oftmals spontan so aus, wie es Stoeltzner angegeben hat.

Stoeltzner. Es handelt sich nicht um ganz acute Fälle.

L. Meyer (Berlin) konnte bei idiopathischen Oedemen der Säuglinge durch andere Nahrungssalze auch beliebig Oedeme hervorrufen.

#### 4. Sitzung, Mittwoch, den 27. September, Vormittags.

Vorsitzender: Ganghofner (Prag).

16. Siegert (Köln) klagt über Unzuträglichkeiten bei der Propaganda zu Gunsten der Säuglingsfürsorge. Es fehle ein Centralorgan, um alles einschlägige Material zu sammeln.

Escherich hält Siegerts Anregung für sehr beachtenswert und schlägt vor, den Verhandlungen der Gesellschaft einen Anhang zu geben für Berichte einschlägiger Anstalten und Arbeiten aus denselben.

Schloßmann weist Siegert auf die „Blätter für Socialwissenschaft“ hin, die alles in Frage kommende referieren. Diesen solle man alles zusenden. Der tatsächlich bestehende Schaden könnte aber schon zum Teil behoben werden, wenn alle Aufsätze in gelesenen pädiatrischen Zeitschriften (Jahrbuch, Archiv) publiciert würden.

Epstein wünscht Gründung einer entsprechenden Vereinigung innerhalb der Gesellschaft.

Camerer weist auf den Congreß in Mailand hin, zu dem man Delegierte schicken solle.

Escherich ist selbst Referent in Mailand und werde dort anregen, die Versorgung mit guter Milch dem Säugling ebenso als Recht zuzusprechen, wie es Pflicht der Communen sei, für gutes Trinkwasser zu sorgen.

Rommel befürwortet den Antrag Epstein.

Siegert betont noch einmal, daß er ein Centralorgan für Arbeiten aus dem Gebiet der Säuglingsfürsorge wünsche und daß er bereit sei, die „Blätter für Socialwissenschaft“ zu acceptieren. Er mahne aber die Gesellschaft, die Organisation des ärztlichen Kinderschutzes ungesäumt zu übernehmen, weil sonst von außerhalb der Gesellschaft Schritte getan werden würden.

17. Camerer (Stuttgart). Das Längenwachstum und sein Verhältnis zum Gewichtswachstum bei chronischer Unterernährung.

Bericht über die Entwicklung eines 5jährigen Kindes, das vielfach unterernährt war. Es stammt von gesunden Eltern, wog bei der Geburt 2800 g und war 50 cm lang. Es wurde 70 Tage gestillt, bis zum 120. Tage bei Allaitement mixte aufgezogen. Bis zum 8. Monat war das Gewicht normal. Von da an begann die Ernährung zu leiden, da sich eine schmerzhaft Mundaffectio entwickelte. Nur bei besonderer Sorgfalt war es möglich, Gewichtszunahme zu erzielen. Vom Ende des zweiten Lebensjahres an war das Längenwachstum etwas größer wie in der Norm. Das Kind ist aufgeschossen, mager, dabei aber kräftig. Dieser Fall beweist die weitgehende Selbständigkeit der Assimilation wachsender Organismen. Auch die chemische Untersuchung von Kindern habe gelehrt, daß die Zusammensetzung wesentlich constant bleibt und bei Unterernährung hauptsächlich Fettverluste eintreten.

#### Discussion.

Epstein hält das beschriebene Kind von Anfang an für nicht normal. Er habe gefunden, daß das spätere Wachstum immer der Anfangslänge entspreche.

Camerer. Sein Fall sei der erste, der so lange Zeit beobachtet sei. Ein gut beobachteter Fall lehre mehr wie viele andere. Daß das Längenwachstum in Beziehungen zur Anfangsgröße stehe, habe er selbst festgestellt.

18. Camerer (Stuttgart). Untersuchungen über die Säuglingsernährung in Arbeiterkreisen.

Untersuchungen an der Bevölkerung einer Arbeitercolonie bei Stuttgart. An 169 Familien wurden Fragebogen versandt, welche von 157 beantwortet wurden. Die sehr zahlenreichen interessanten Ergebnisse eignen sich zur Wiedergabe im Referat nicht. Es muß auf das Original verwiesen werden.

Discussion.

Auerbach. Es komme bei der Säuglingsterblichkeit wesentlich auf die Güte der Milch an. Unbeabsichtigt erhielten einmal im Berliner Kinderschutzverein die Hälfte der Kinder Vorzugsmilch, die andere Hälfte nicht. Von diesen starben 51 Proc., von jenen nur 4 Proc.

Ganghofner hat durch Befragen von 1000 Müttern festgestellt, daß nur 15 Proc. nicht oder nur kurz gestillt hatten. 60 Proc. hatten mehr wie 3 Monate ihr Kind selbst genährt.

Pfaundler will wissen, ob diejenigen Frauen, welche nicht gestillt hatten, hierzu auch wirklich unfähig waren. Alle Frauen könnten ihr Kind nähren. Es sei bedauerlich, daß die pessimistische Broschüre von Runge in so weite Kreise gedrungen sei.

Schloßmann. Gerade in Stuttgart an der Hebammenanstalt habe es sich gezeigt, wie man mit Geschick und Energie die Frauen zum Stillen veranlassen könne. Während unter einem früheren Leiter nur etwa  $\frac{1}{3}$  der Mütter dem Kind die Brust reichte, tun es nun nach der letzten Veröffentlichung Martins im Archiv für Gynäcologie fast alle.

Feer. In seiner Gegend sei tatsächlich manchmal eine Stillunfähigkeit vorhanden.

Epstein. Die Stillunfähigkeit werde nicht vererbt, wohl aber die Unlust zum Stillen.

Rommel betont, wie sehr es auf die Technik des Säugens ankomme.

Selters polemisiert gegen Runge, der die Aerzte zur Empfehlung des Nichtstillens verleite.

Ranke. In Bayern komme als Hemmnis in Betracht, daß das Stillen geradezu als unsittlich gelte.

Camerer ist sich mit den Vorrednern in der Verurteilung von Runge einig.

19. Norbert Auerbach. Ueber neue Milchsterilisation mit Rückkühlung. (Demonstration.)

Norbert Auerbach demonstriert einen Milchpasteurisierungs- bzw. Sterilisierungsapparat für Milchküchen in Säuglingsheimen etc., der wegen der geringen Raumbeanspruchung und seiner bequemen und raschen Erhitzung sowie unmittelbar folgenden Kühlung der Milch Beachtung verdient. Die schnelle Kühlung ist erforderlich, weil pasteurisierte und nur teilweise sterilisierte Milch bei Temperaturen von 18° C. aufwärts eine geringe Haltbarkeit besitzt.

Der vorggeführte Apparat, der 83 Viertelliterflaschen aufnimmt, beansprucht nicht viel mehr als  $\frac{1}{3}$  qm Bodenfläche, ist transportabel und wird an die Gas- und Wasserleitung angeschlossen. Die Vorzüge des Apparates bestehen, abgesehen von der soliden Ausführung, in der Herstellung einer sehr großen Heizfläche durch Führung der Heizgase nicht nur an den Boden, sondern auch an die mit einem

eisernen Isoliermantel umgebenen Seitenflächen, in der Verwendung zahlreicher, einzeln abstellbarer Rapidgasbrenner und in der bequemen und sicheren Methode der Kühlung der Milch ohne Flaschenbruch. Unmittelbar nach der Sterilisierung der Milch, welche im Wasserbade erfolgt und 25 Minuten nach Entzündung der Gasflammen beendet ist, läßt man aus der Leitung durch Öffnen eines am Boden befindlichen Dreiwegehahns das kalte Wasser zuströmen; dieses mischt sich dabei teilweise mit dem heißen Wasser und drängt es nach oben. Das heiße Wasser fließt durch ein Ueberlaufrohr, das bis zur Halshöhe der im Apparat stehenden Milchflaschen reicht, ab, während das nachströmende kalte Wasser den Flaschen die Wärme entzieht. So erfolgt die Kühlung durch ein fließendes Wasserbad in 5 Minuten.

Das Ueberraschende dabei ist der völlige Mangel an Flaschenbruch. Dies wird durch Einrichtungen bewirkt, welche eine Druckverminderung und gleichmäßige Verteilung des zuströmenden kalten Wassers erzielen.

Der Apparat wird von Rudolf A. Hartmann, Berlin S., fabriziert, ebenso größere Milchsterilisierungsapparate mit Dampfbeheizung und Rückkühlung.

(Autoreferat.)

20. Escherich (Wien). Die neue Säuglingsabteilung im St. Anna-Kinderspital in Wien (s. a. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 38).

Die Abteilung ist nur als provisorisch gedacht, um an ihr Erfahrungen zu sammeln für die später zu errichtende neue Kinderklinik. Zur Verfügung stand ein einziger Raum, welcher so eingerichtet wurde, daß er Unterkommen für 12 Kinder und eine Amme mit ihrem Kind bietet. Von den Einrichtungen, welche von den in andern Säuglingsabteilungen bestehenden abweichen, sind folgende zu erwähnen. An Stelle der Betten werden weißlackierte Körbe auf einem eisernen Gestell genommen. Die für jedes Kind streng getrennten Gebrauchsgegenstände sind in einem kleinen Schränkchen nach Art der Instrumentenschränke neben dem Bett des Kindes untergebracht.

Von besonderer Bedeutung sind die Wärmeräume für lebensschwache Kinder. Es sind deren drei nebeneinander vorhanden. Jeder ist so groß, daß die Pflegerin zu dem Kind hereintreten und alle Manipulationen in der geheizten Kammer vornehmen kann. Sie braucht sich in dem hoch temperierten Raume jedoch nicht ständig aufzuhalten, da die Wände von Glas sind und vollkommene Beobachtung von außen zulassen. Die Zellen sind absolut voneinander getrennt; sogar die Luft wird gesondert zugeführt. Vermöge dieser Eigenschaft sind sie auch geeignet zur Unterbringung infectiöser Kinder.

Um Infectionen von seiten des Personals bei Katarrhen der Luftwege vorzubeugen, wird die Mikuliczsche Operationsmaske gegebenen Falles getragen.

Die Abteilung dient zugleich zur Ausbildung von Pflegerinnen. Die Resultate waren bisher ausgezeichnet. Infectionen wurden vermieden.

21. Sperk (Wien). Ueber Einrichtung und Function des Vereins „Säuglingsschutz“ in Wien.

Der auf Anregung Escherichs ins Leben gerufene Verein hat in Wien eine „Schutzstelle“ eingerichtet, die in einem kleinen Häuschen untergebracht ist und worin sowohl Beratungen erteilt werden in Angelegenheit der Säuglingsernährung, als auch Milch in trinkfertigen Einzelflaschen verabfolgt und stillende Mütter unterstützt werden. Die sehr zweckmäßigen Einrichtungen ohne Abbildungen

und Formulare zu schildern, ist nicht recht angängig. Die Anstalt wird bereits stark in Anspruch genommen. Eine Filiale ist auch schon errichtet, zwei weitere sind in Aussicht genommen.

#### Discussion.

Es werden einige technische Einzelheiten erörtert. Beteiligt sind die Herren Camerer, Schloßmann, Biedert, Escherich, Gerlsheim, Hutzler.

22. L. Meyer und Langstein (Berlin). Ueber die Acidose beim Säugling.

Auch beim Säugling führt der Hunger zur Acidose. Aceton- und Ammoniakausscheidung sind erhöht. Bei zunehmendem Hunger verlassen beide immer reichlich den Körper.

Beim Atrophiker ist der Ammoniakcoefficient nur dann erhöht, wenn Fett in der Nahrung gegeben wird. In diesem Falle wird aber auch vom Gesunden mehr Ammoniak ausgeschieden.

Beim Enterokatarrh dagegen fand sich stets eine Erhöhung des Ammoniakcoefficienten. Sie wird hauptsächlich veranlaßt durch die intermediäre Acidose des Hungers, die Störung des Kohlehydratstoffwechsels und die durch die Vermehrung der niederen Fettsäuren hervorgerufene Alkalopenie. Die Fälle sind klinisch durch starke Benommenheit charakterisiert. In den wässerigen Stühlen der acut erkrankten Kinder ist die Acidität bedeutend erhöht.

Die Acidose ist nur als ein Symptom und nicht als Krankheitsursache aufzufassen. Gleichwohl bietet sie für die Zufuhr von Fett eine Contraindication.

#### Discussion.

Langstein betont für die Therapie die Bedeutung des Fettmangels in der Buttermilch und der Malzsuppe. Ferner weist er auf die bei acuten Fällen im Urin vorkommende Laktose und Galaktose hin.

Pfaundler freut sich, bestätigt zu sehen, was er schon früher behauptet, daß die Acidose nur ein Symptom sei. Daß bei acuten Fällen Aceton auftrete, sei schon von Schrack gezeigt worden.

Escherich empfiehlt als fettfreie Nahrung Molke.

Salge pflichtet dem bei. Er bereite die Molke so, daß er der Milch doppelt so viel Peginin wie sonst zusetze.

Gerlsheimer hat auch bei fettreicher Nahrung Erfolge gesehen.

Salge. Es gebe acute Fälle, wo Fett vertragen werde, aber nicht bei dem hier in Rede stehenden Enterokatarrh.

Rommel behauptet, daß die Molke oft bis 2 Proc. Fett enthalte.

23. Moro (Wien). Ueber die Bedeutung der physiologischen Darmflora.

Steril gehaltene Tiere gehen zu Grunde. Moro hat ähnliche Versuche wie Nuttal und Tierfelder am Meerschweinchen und Schottelius am Hühnchen angestellt. Da die genannten Forscher zu verschiedenen Resultaten gelangten, bedurfte die Frage nochmaliger Untersuchung.

Das Experiment wurde angestellt an Kaltblütereiern (Knoblauchkröte). Die Eier wurden aseptisch gewonnen und die eine Hälfte in sterilem Medium, die andere in Wasser aufgezogen, das mit den Darmbakterien des Muttertieres infiziert

war. Zu dem Versuch, welcher 34 Tage dauerte, wurde ein eigens construirter Apparat benützt, welcher bei hinreichender Sauerstoffzufuhr Sterilität garantierte. Die unter Abschluß von Bakterien gehaltenen Larven blieben in ihrer Entwicklung weit hinter dem Kontrolltier zurück. Nicht nur waren sie bedeutend kleiner, sondern sie waren auch längst nicht so munter und lebhaft wie jene. Es ist also erwiesen, daß die normale Darmflora unumgänglich notwendig ist. Ihre Aufgaben sind mannigfaltig. Sie verhindern erstens durch ihre gärungsregenden Eigenschaften die dem Säugling so schädliche Fäulnis. Ferner halten sie die Invasion und die Entwicklung pathogener Bakterien hintan.

Eine nicht zu unterschätzende Bedeutung haben auch die von den Bakterien produzierten Gase, welche den Darm gefüllt halten. Das elastische Kissen der luftgefüllten Därme ist aber von hervorragender Wichtigkeit für die Topographie der Baueingeweide. Ferner ist die Luft der Peristaltik und der Durchblutung der Darmwandung günstig.

Wahrscheinlich sind die Darmbakterien auch direct an der Verdauung und Ernährung beteiligt.

#### 24. Salge (Berlin). Infection und Ernährung.

Geringfügige Infectionen sind oft im Stande, die Ernährung des Säuglings ernstlich zu stören. Der Vortr. hat versucht, ob sich für die Infectionen mit Staphylokokken eine biologische Mehrarbeit des Organismus nachweisen ließe, die das Stillstehen oder Sinken des Gewichts erklären könnte. Es zeigte sich, daß im Blut von Kindern, die an Staphylokokkeninfectionen litten, 10—100mal mehr Antistaphylolysin vorhanden war als in der Norm. Der Körper hat durch diese intensive Antikörperbildung also eine Mehrarbeit, die die Ernährung ungünstig beeinflussen muß.

Der Zusammenhang zwischen Infection und Ernährung wird noch deutlicher, wenn gewisse Schädigungen, die man bei künstlicher Ernährung beobachtet, auf das artfremde Eiweiß zu beziehen sind. Schloßmann hat neuerdings sogar die Kuhmilch biologisch in eine Reihe gestellt mit der subcutanen Einspritzung von Rinderserum. Beide Vorgänge sollen sich gegenseitig beeinflussen, so zwar, daß die Ernährung mit Kuhmilch gegen die parenterale Einverleibung von Rinderserum, und diese umgekehrt gegen die eventuellen Schädigungen des artfremden Eiweißes in der Kuhmilch schützt.

Versuche des Vortr. haben diese Anschauung nicht bestätigt, er glaubt, daß Kuhmilchernährung und subcutane Rinderserumeinspritzung zwei Vorgänge sind, die miteinander nicht das geringste zu tun haben. (Autoreferat.)

#### Discussion.

Im Anschluß an diesen Vortrag kommt es zu einer lebhaften Auseinandersetzung über die Bedeutung des artfremden Eiweißes. Auf der einen Seite zweifelt Salge die Richtigkeit der Schloßmannschen Versuche über die Immunisierung von Säuglingen gegen Rindereiweiß, bestreitet Langstein einen Unterschied in der Resorption des arteigenen und artfremden Eiweißes. Die Debatte kommt zu keinem befriedigenden Abschluß, da Schloßmann, völlig unvorbereitet auf den Angriff, sein Material nicht zur Stelle hat, das seine an einer großen Zahl gewonnenen ganz anderen Resultate zeigen könnte. Andererseits ist Hamburger, gegen den sich die Angriffe Langsteins richten, überhaupt nicht anwesend.



### 5. Sitzung, Mittwoch, den 25. September, Nachmittags.

Vorsitzender: Selter (Solingen).

#### 25. Trumpp (München). Blutdruckmessungen beim gesunden und kranken Säugling.

1300 Messungen wurden mit dem Gärtnerschen Tonometer ausgeführt. Neu ist nur die Art der Anämisierung, die nach Trumpps Ausführungsweise besser gelingt. Volle Objectivität wird dadurch erzielt, daß nur beim Drücken des Ballons und beim Rotwerden des Fingers am Manometer abgelesen wird; ferner dadurch, daß die Messungen an einem fremden Material (Finkelsteins Kinderasyl) ausgeführt wurden.

Der Druck an der linken Hand war größer als an der rechten. Notiert wurde das momentane Verhalten der Kinder, ob sie schliefen, schrien u. s. w.

Ueber den klinischen Zustand war dem Vortr. nichts bekannt, er erfuhr ihn erst nach den Messungen. Mit Bezug auf letztere ist wichtig, daß sie täglich zur gleichen Zeit und unter gleichen Umständen ausgeführt werden.

Ergebnisse: Beim wachenden Säugling und namentlich beim schreienden ist der Blutdruck höher als beim schlafenden, höher ferner nach der Mahlzeit.

Starke Veränderung beim Nahrungswechsel, namentlich beim Uebergang von der Brust zur Flasche.

Die Norm scheint bei 80 zu liegen. Schwankungen kommen weiter vor bei exsudativer Diathese. Bei Icterus neonatorum erfolgt erst Ansteigen, dann Abfall.

Bei Bronchitis und Pneumonie ist der Blutdruck erhöht entsprechend der Schwere des Falles. Mit der Besserung erfolgt Abfall.

Eiterretention steigert den Blutdruck. Bei schweren acuten Fällen mit Wasserverlust, Gewichtsabfall erfolgt starke Erniedrigung des Blutdruckes. Mit der Besserung hebt er sich wieder.

Bei chronischen Ernährungsstörungen verhält sich der Blutdruck je nach dem Befinden. Gewichtsabfall bewirkt ein Sinken.

Am wichtigsten ist, daß der mitansteigende oder stehenbleibende Blutdruck ein wichtiger Indicator dafür ist, ob die Gewichtszunahme auf Wasserretention oder auf wirklichem Wachstum beruhe.

#### 26. Heller (Wien-Grinzing). Die Wirkung der Beschäftigungstherapie bei abnormen Kindern.

Die Beschäftigungstherapie wirkt ablenkend bei den Depressionszuständen abnormer Kinder, sie ermüdet und führt dadurch einen gesunden Schlaf bei Masturbanten herbei. Auch bei Tic-Bewegung ist ein günstiger Einfluß der genannten Therapie zu erkennen, besonders in Verbindung mit zweckentsprechenden gymnastischen Übungen.

Den Tic-Leiden der idiotischen Kinder steht jedoch der Heilpädagoge machtlos gegenüber. Bei Krisen der kindlichen Psychasthenie ist die Beschäftigungstherapie das einzige Hilfsmittel. Bei schwachsinnigen, imbecillen Kindern wird durch Beschäftigungstherapie eine Uebung der Combinationsfähigkeit, ein besseres Zurechtfinden in praktischen Verhältnissen erreicht. Wichtig sei natürlich immer richtige Auswahl und Dosierung der körperlichen Arbeiten.

## Discussion.

Heubner wünscht Angaben über das Technische der Beschäftigungstherapie.

Heller weist auf drei Möglichkeiten der Beschäftigung hin:

1. Landwirtschaftliche Arbeiten.
2. Handwerkliche Tätigkeit.
3. Für Mädchen Haushaltarbeiten.

Das Zusammenkommen mit Angehörigen wirkt schädlich und muß vermieden werden.

Ganghofner hält den Wechsel der Umgebung für besonders wichtig.

Hecker hat Erfolge bei dem Augenzwinkern mancher Kinder durch taktmäßige Augenschlußübungen gesehen.

#### 27. Göppert (Kattowitz). Ueber Genickstarre.

Beobachtet wurden 70 Fälle.

Nach Angabe der Anatomen ist die Brutstätte der Meningokokken der Nasenrachenraum, wo sie auch vom Votr. mehrfach gefunden wurden. Vielfach wurde auch Rötung des Gaumens beobachtet.

Bei 9 Sectionen wurden Schwellung, Rötung und Blutungen in den Nasengängen gefunden. Affectionen im Mittelohr sind in den ersten Tagen selten, in der zweiten Woche die Regel. In den tieferen Luftwegen wurden öfters Erkrankungen gefunden. Eine Aussaat der Krankheitserreger durch die Blutbahn erscheint möglich.

Was die Meningen anbetrifft, so waren an der Convexität die Hinterhauptslappen meist frei.

Auf das Hervortreten oder Einsinken der Fontanelle ist kein Gewicht zu legen. Von diagnostischer Wichtigkeit ist bei fehlender Nackensteifigkeit die übergroße Empfindlichkeit. Die Kinder lassen sich ferner oftmals, ohne daß Steifigkeit oder Kernisches Symptom vorliegt, nicht aufsetzen. Gelegentlich zeigt sich in der 2.—3. Woche ein grobschlägiges Zittern.

Anfangs sind oft hohes Fieber und Puls das einzige Zeichen.

Manche Kinder liegen schon wochenlang vor dem Tode in dem tonischen Krampfzustand, der gewöhnlich das Ende bedeutet.

Die scheinbar schwersten Fälle können zur Ausheilung kommen, während anderseits oft die stärkste Hydrocephalie mit tödlichem Ausgang lange Zeit keine Erscheinungen macht.

Die große Fülle klinischer und anatomischer Befunde muß im Original nachgelesen werden.

## Discussion.

Jäger berichtet über Befunde bei der Straßburger Epidemie. Die mikroskopische Untersuchung des Nasenschleims führt leicht zur Diagnose. In Zweifelsfällen sei die Agglutination wichtig.

Göppert gibt an, daß bei der Epidemie in Schlesien das Agglutinationsverfahren Anwendung gefunden habe.

28. Uffenheimer (München). Ein neues Symptom bei latenter (und manifester) Tetanie des Kindesalters — das Tetaniegesicht.

Votr. hat bei Kindern mit latenter Tetanie einen eigentümlichen Gesichts-

ausdruck beobachtet, welcher durch einen tonischen Zustand der Gesichtsmusculatur hervorgerufen wird. An Stelle des gewöhnlichen kindlichen Ausdruckes gewinnt das Gesicht einen Ausdruck von Nachdenklichkeit, von Verschlagenheit. Das Zeichen fand sich sowohl neben den gewöhnlichen Merkmalen der Tetanie, als auch ganz allein als einziges Symptom. Erst hierdurch auf den Zustand aufmerksam gemacht, wurde die elektrische Untersuchung vorgenommen und in der Tat eine erhöhte Erregbarkeit gefunden. In anderen voll ausgesprochenen Tetaniefällen schwanden allmählich Trousdale und Chvostek, das Gesicht behielt seinen eigentümlichen Ausdruck. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit zeigte nun, daß hier noch nicht völlige Genesung eingetreten sei. Das Tetaniegesicht ist also ein feiner Indicator für das Bestehen des Zustandes und eventuell ein wertvolles Frühsymptom.

Eine Anzahl Photographien demonstrieren den beschriebenen Gesichtsausdruck.

#### Discussion.

Ganghofner hält die elektrische Untersuchung für ausschlaggebend, begrüßt aber freudig weitere durch genaue Beobachtung aufgedeckte Symptome.

Hutzler kann den vom Votr. geschilderten Gesichtsausdruck als häufiges Vorkommnis bestätigen, vermag ihn aber auf einer Reihe der demonstrierten Photographien nicht zu erkennen.

#### 29. Reyer (Berlin). Bacteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten.

Im Sputum fand Reyer zweierlei Stäbchen, von denen eines größer war wie das andere und Polfärbung aufwies. Im convulsivischen Stadium sah er diese Stäbchen vielfach in Plattenepithelien des Sputums. Dem entsprach es, daß in Schnittpräparaten von der Regio arythaenoides zweier an Pertussis gestorbener Kinder regelmäßig in den Plattenepithelien sehr viel Polbakterien zu finden waren. Diese Stäbchen waren bei Keuchhusten immer, bei Bronchitis nie vorhanden. Der Votr. sieht daher die Polbakterien als Erreger an. Das andere Stäbchen ist vom Influenzabacillus nicht zu trennen.

#### Discussion.

Ritter weist auf die von ihm gefundenen Diplokokken als Erreger des Keuchhustens hin.

Reyer kann an den Diplokokken Ritters nichts Charakteristisches finden.

#### 6. Sitzung, Donnerstag, den 28. September, Vormittags.

Vorsitzender: Stoeltzner (Halle).

#### 30. Leiner (Wien). Ueber Haarausfall bei hereditärer Syphilis.

Bei der hereditären Lues kommt es ebenso wie bei der erworbenen sowohl zu diffusem wie zu circumscripitem Haarausfall. Gemeinsames Vorkommen beider Formen scheint bei der hereditären Syphilis häufiger zu sein. Die Alopecie tritt erst nach dem Abheilen des Exanthems, namentlich am Hinterkopf und an den Schläfen localisiert auf.

Die Ursache ist wahrscheinlich in den im Blute kreisenden tonischen Substanzen zu suchen. Charakteristisch ist die lange Dauer des Haarausfalles und die geringe Wirkung jeglicher Therapie.

31. v. Ranke (München). Zur Verhütung der nach Intubation und secundärer Tracheotomie zuweilen sich ergebenden Kehlkopfstenosen.

Nach secundärer Intubation soll die Kanüle höchstens 2—3 Tage liegen bleiben. Ist dann die Atmung noch nicht frei, so soll man lieber zur intermittierenden Intubation greifen. Auf diese Weise wurden in 10 Fällen gute Resultate erzielt.

32. v. Pirquet (Wien). Neuere Erfahrungen über die Serumkrankheit:

Die im Gefolge von Seruminjectionen auftretenden Erscheinungen faßt Pirquet unter dem Namen Serumkrankheit zusammen. Die hauptsächlichsten Symptome sind Fieber, Exanthem, Gelenkschmerzen. Besonders charakteristisch können Drüenschwellungen sein. Oftmals springen die Inguinaldrüsen wurstförmig vor. Zur Vereiterung kommt es nicht.

Mit dem Exanthem gleichzeitig stellen sich in schweren Fällen Oedeme ein, die als entzündliche aufzufassen sind. Die Localisation ist wie bei Nephritis. Ascites und Hydrothorax tritt nicht auf. Die Urinmenge ist herabgesetzt.

Ob sich Albuminurie nach Seruminjection einstellt, ist schwierig zu beurteilen. Es scheint aber doch der Fall zu sein.

In der 2. bis 3. Woche kommt es zu einer starken Leukopenie auf Kosten der polynucleären Zellen.

Bei der ReInjection sind zwei Erscheinungen von Wichtigkeit. An der Injectionsstelle tritt ein locales Oedem auf, das zu Verwechslungen mit septischen Infectionen führen kann. Fernerhin tritt bei mehrmaligen Einspritzungen die Reaction schneller auf und ist eventuell mit Collapserscheinungen verbunden.

33. Schick (Wien). Ueber postscarlatinöse Lymphadenitis.

Im Gefolge des Scharlachs kommt es ziemlich häufig etwa in der 3. Woche zu einer Lymphadenitis am Kieferwinkel. Unter 990 Fällen der pädiatrischen Klinik in Wien fand sie der Votr. 71mal.

Diese Drüsenaffection ist durchaus selbständig und nicht zu verwechseln mit den im unmittelbaren Anschluß an die scarlatinösen Anfangssymptome auftretenden.

Die Krankheit setzt mit erneutem Fieberanstieg und schmerzhafter Schwellung an den Kieferwinkeln ein. Die Besserung beginnt mit einem Nachlassen der im Vordergrund stehenden starken Empfindlichkeit. In 5—6 Tagen sind die Erscheinungen abgelaufen. Prognose ist günstig. Nur selten erfolgt Vereiterung.

Besonders hervorzuheben ist, daß sich die Lymphadenitis bezüglich ihres Beginnes genau wie die Scharlachnephritis verhält.

Sie ist diagnostisch wichtig für die Spät Diagnose des Scharlachs.

34. Schick (Wien). Weitere Erfolge der Serumbehandlung des Scharlachs an der pädiatrischen Klinik in Wien (Escherich).

Bericht über die Wirkung des Moserschen Serums bei 57 schweren und schwersten Fällen. Verwendet wurde hochwertiges Serum. Bei der Veröffentlichung von Nachprüfungen ist immer die Serumnummer anzugeben. Injiziert wurden 200 ccm. Unter den 57 Kindern waren

8 mittelschwere,  
 39 schwere,  
 10 Fälle mit letaler Prognose.

Je früher die Injection erfolgt, umso günstiger sind die Erfolge. Es starben von den am 2. Tage gespritzten keines,

" " " 3. " " eines von 17.

Nun schnell die Mortalität rapid in die Höhe. Die nach dem 7. Tage Injicierten starben alle.

Die Wirkung des Serums ist am eklatantesten bei den toxischen Fällen. Hier ändert sich das Bild in der überraschendsten Weise. Das Sensorium wird frei, die Cyanose läßt nach, die Diarrhöen hören auf. Im Laufe von 24 Stunden verändert sich das Kind zum Nichtwiedererkennen. Gleichzeitig pfllegt ein kritischer Temperaturabfall zu erfolgen.

Sind die infectiösen Erscheinungen sehr ausgebildet, so verhält sich das Kind dem Serum gegenüber refractär.

Der Eintritt der Nephritis wird nicht beeinflußt.

### 35. Zuppinger (Wien). Zur Serumtherapie des Scharlachs.

Zuppinger hatte ebenfalls günstige Erfolge mit dem Moserschen Serum. Bei 28 schweren Fällen betrug die Mortalität 5 Proc., bei 4 besonders schweren trat der Umschwung binnen 24 Stunden auffallend ein.

### Discussion.

Salge fragt an, ob die antitoxische Wirkung des Serums klinisch erschlossen oder auch experimentell erprobt sei.

Escherich: Versuche waren mangels eines Streptokokkentoxins nicht möglich.

Knöpfelmacher berichtet ebenfalls über günstige Erfolge mit dem Serum.

### 36. Veninger (Meran). Einige seltene Fälle aus der Kinderpraxis.

Bericht über einen Fall von Bersten eines ungeheuren Hydrocephalus und über Pockenübertragung durch eine Fliege.

### 37. Pfaundler (Graz). Demonstration eines Magens mit spastischer Pylorusstenose.

Der spastisch verengte Pylorus kann leicht eine Hypertrophie und hierdurch bedingte Stenose vortäuschen. Künstlich kann man die spastische Stenose dadurch erzeugen, daß man bald nach dem Tode in den überlebenden Magen Formalin eingießt. Der Pylorus contrahiert sich alsdann und wird in dieser Stellung durch das Formalin fixiert.

Des weiteren demonstriert Pfaundler Säuglingstühle, die es ihm gelungen ist, nach einem neuen, eigenartigen Verfahren zu conservieren. Der Stuhl wird in ein Glasgefäß gebracht, welches mit Wasserstoff erfüllt und dann verschlossen wird. Auf diese Weise wird eine gute und dauernde Conservierung erreicht. Die vorgezeigten schönen Präparate sind fast 1 Jahr alt.

## Bericht über die 22. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Düsseldorf am 6. August 1905.

Herr Hermann (Süchteln) berichtet über einen Fall von Status hystericus bei einem 13jährigen Knaben. 4 Wochen nach einem Kopftrauma traten epileptische Anfälle auf, die sich zu einem schweren und bedenklichen Status anhäuften. Durch Versetzung in eine Irrenanstalt und Ueberrumpelungstherapie Heilung. Amnesie.

Zur Discussion teilt Herr Selter einen ähnlichen Fall mit, den er allerdings für Epilepsie gehalten hat. Die Unterscheidung von Hysterie und Epilepsie dürfte nicht selten auf Schwierigkeiten stoßen, die bei Anstaltsbehandlung leichter überwunden werden.

Herr Pfaffenholz (Düsseldorf) berichtet über seine Beobachtungen an einem Falle von angeborener Pylorusstenose, der in Heilung überging.

Herr Weyl stellt einen Fall vor, den er im Alter von 3 Monaten mit einem Gewichte von 2350 g in Behandlung bekam. Anamnese: Erbrechen vom 8. Lebensstage ab, trotz verschiedenster Ernährungsmethode, Abmagerung und Verstopfung. Symptome: ruckweises Erbrechen nach jeder oder jeder zweiten Nahrung, deutliche antiperistaltische Magenbewegungen durch die papierdünnen Bauchdecken sichtbar, Tumor des Pylorus (?), Hungerstuhl — das typische Bild der Pylorusstenose. Durch geringe Opium-Belladonnagaben vor der Nahrung und teelöffelweiser Verabreichung von Selterscher Buttermilch, gelang es ihm innerhalb 6 Wochen, den anscheinend nur nervösen Pylorospasmus zum Schwinden zu bringen. Ob dieser Spasmus congenital gewesen ist oder durch unzweckmäßige Ernährung in den ersten Lebenstagen hervorgerufen wurde, läßt sich nicht mehr aufklären.

Zur Discussion tritt Herr Rensburg für möglichst langes Abwarten ein, da selbst in extremen Fällen noch Heilung ohne Operation beobachtet wurde. Durch zu vieles Operieren werde mehr geschadet als durch zu langes Abwarten. Zur Entscheidung dieser Frage müssen auch die Fälle aus der Privatpraxis herbeigezogen werden, deren möglichst zahlreiche Veröffentlichung daher notwendig.

Herr Selter will die Operation ebensowenig wie die Magenausspülungen entbehren. Man soll sich nicht auf den apodiktischen Standpunkt stellen, wir können die Operation entbehren, ebensowenig sagen, wir müssen alles operieren; natürlich ist die Indicationsstellung schwer.

Herr Hofmann führt aus, man muß zwischen anatomischer, absoluter und relativer Stenose angeborenen Charakters und zwischen acquiriertem Pylorospasmus unterscheiden. Letzterer ist intern zu behandeln, während die Stenose, vor allem die klinisch absolute Stenose mittels Gastro-Enterostomose zu behandeln ist. Diese Fälle werden nur wenige sein.

Herr Rey macht ebenfalls darauf aufmerksam, daß die bisherigen Veröffentlichungen über diese Dinge den Unterschied zwischen Spasmus und anatomischer Stenose, der für Operation oder Nichtoperieren allein maßgebend sein könne, nicht hervorheben. Die von ihm beobachteten Fälle hatten sämtlich in den ersten Lebenstagen sichere Milchstühle gezeigt, seien daher sicherlich keine anatomischen Stenosen, sondern Spasmen gewesen, die einer spontanen Heilung zugänglich und daher nicht zu operieren waren.

Herr Spiegel (Haan) ist der Meinung, daß bei den schließlichen Erfolgen der inneren Therapie noch in ganz desolaten Fällen, wo die Kinder bis zum äußersten

abgemagert waren, die Frist bis zum chirurgischen Eingriff mit 14 Tagen von Ibrahim sicher zu kurz bemessen ist, besonders wo die Mortalität bei der Operation 50 Proc. beträgt.

Herr Rensburg (Elberfeld) demonstriert:

1. Einen Fall von malignem Lymphom bei einem 10jährigen Knaben, welches seit Februar d. J. gewachsen unter zunehmendem Marasmus des Kranken. Befund: zu beiden Seiten des Halses kleinfautdicke Tumoren, die an der Peripherie noch einzelne Drüsen abtasten lassen, Leisten- und Achseldrüsen waren geschwollen, erweiterte Hautvenen auf der Brust. Puls 160; öfters Klagen über Herzklopfen (Vaguslähmung?) diffuse Bronchitis, leichte Leukocytose, keine Leukämie.

2. Post mortem gewonnenes Präparat einer Spina bifida vom Ausgang der Lendenwirbelsäule. Der Blaseninhalt war nur Hirnhaut, keine Nervensubstanz. Die Operation war von chirurgischer Seite als wenig aussichtsvoll abgelehnt worden. Anfangs schien die Blase sich durch Granulation überhäuten zu wollen, es kam aber trotz aller Vorsicht zu einer Perforation, die eine mit der 7. Woche beginnende mit  $2\frac{1}{2}$  Monat tödlich endende Meningitis zur Folge hatte. In diesem Falle wäre eine Operation jedenfalls gerechtfertigt, vielleicht auch von Erfolg gewesen.

3. Demonstriert er eine für Kinder besonders geeignete Plattfüßeinlage, gefertigt aus mit gelöstem Celluloid getränktem Mull, federleicht bei genügender Festigkeit. Sie kann auf jedem beliebigen Leisten angefertigt werden und so jeder Eigentümlichkeit Rechnung tragen. (Fabrikant Aug. Sandkuhl in Elberfeld.)

4. Berichtet er über einen Fall von sporadischer Cerebrospinalmeningitis, dessen Diagnose durch Auffinden intracellulärer Meningokokken in der Lumbalflüssigkeit gesichert wurde. Der Fall ist ausgezeichnet durch kurze Dauer der Bewußtlosigkeit, die nach 28 Stunden in unmittelbarem Anschlusse an die Lumbalpunktion völlig verschwand. 4 Wochen lang in 1—8tägigen Intervallen intermittierendes Fieber bis zu  $41^{\circ}$  ohne nennenswerten objectiven Befund, dazwischen völlig normale Temperatur. Im Beginne der Krankheit zahlreiche Petechien der Haut sowie Erythema nodosum-artige Sugillationen am Schienbein: am 5.—6. Tage seröse Ergüsse in beide Kniegelenke! Völlige Heilung.

Zur Discussion: Herr Weyl schlägt vor, wenn die Diagnose Lymphosarkom gesichert ist, die Röntgenbestrahlung zu versuchen. Er berichtet über einen Fall, bei dem X-Strahlen ohne Erfolg blieben.

Herr Spiegel (Haan) weist darauf hin, daß durch Aufliegen der Plattfüßeinlagen am äußeren Fußrande ein Abgleiten des Fußes von der Einlage vermieden wird.

Herr Rey: Zur Therapie des Keuchhustens. In seinem Wirkungskreise drängt eine Keuchhustenepidemie die andere, so daß er in 10 Jahren annähernd 1000 Fälle behandelte. Die Heftigkeit der Epidemien war verschieden, jedoch meistens so, daß viele Kinder der Krankheit zum Opfer fielen. Schuld daran ist der unter Laien und Aerzten verbreitete Skeptizismus gegen jede Keuchhustentherapie. Dieser Skeptizismus ist durchaus unberechtigt, da durch sachgemäße Beaufsichtigung des erkrankten Kindes, besonders der jüngeren bis zu 3 Jahren, und rechtzeitiges Einschreiten viele erst verhängnisvoll werdende Folgen verhütet werden können. (Regelung der Ernährung, hydrotherapeutische Maßnahmen etc.) Da der Sitz der Erkrankung im Anfang und in uncomplicierten Fällen die oberen

Luftwege sind, behandelt er zunächst mit antiseptischen Pulvereinblasungen in Nase und Nasenrachenraum (Apparat wie früher bei Otitis med. epidem. angegeben). Hierdurch nicht bloß Besserung des Einzelfalles, sondern auch nachweisbare Verminderung bis Aufhebung der Infectiosität auf die Umgebung. Bei der großen Zahl und der Reihe von Jahren, über die die Beobachtungen sich verteilen, ist eine Verwendung der verschiedensten inneren Mittel selbstverständlich und ein Vergleich von deren Wirkung in ausgiebigem Maße möglich gewesen. Einen dauernden Erfolg, der die Krankheitsintensität und deren Dauer zu gleicher Zeit und ohne Gefahr für den Patienten verminderte, konnte er bei keinem der noch so sehr angepriesenen Mittel constatieren. Weder die Composition Chinin-Euchinin-Aristochinin noch Bromoform, Pertussin, Tussol etc. hatten auf die Dauer der Erkrankung nennenswerten Einfluß, wohl aber wurden alle, besonders für die jüngeren Kinder, bald und leicht gefährlich. Im Frühjahr 1902 machte er bei der damals herrschenden schweren Epidemie zufällig die Beobachtung, daß die mit Thiocol La Roche behandelten scrophulotuberculösen Kinder, deren Geschwister schwer erkrankt waren, entweder gar nicht oder nur kurz und gelinde an Keuchhusten erkrankten. In den letzten 4 Jahren 1902—1905 incl., in welchem letzterem Jahre eine außerordentlich schwere Keuchhustenepidemie, die sehr zahlreiche Opfer forderte, herrschte, hat er die Anwendung des Thiocol so sehr schätzen gelernt, daß er dessen Anwendung den Kollegen glaubt empfehlen zu müssen, obschon er sich bewußt ist, mit der Empfehlung eines Keuchhustenmittels sehr leicht auf Spott und Ungläubigkeit zu stoßen. Um die Ungläubigkeit in der Clientel zu beseitigen, verspricht er ohne Furcht vor Mißerfolg stets in 3—4 Wochen völlige Heilung und erreicht in den meisten Fällen dann auch Befolgung seiner Anordnungen. Anwendung: neben Xeroform-Natr. sozod.-Einblasungen 5mal täglich 0,25—0,5 in Sirup. Ueble Nebenwirkungen niemals beobachtet, auch bei Säuglingen in den ersten Lebenswochen nicht. Bei Complicationen und im febrilen Anfangsstadium kühle Abgießungen mit nachfolgender Trockenpackung bis zu starkem Schweiß, bei Bronchopneumonien öftere Abgießungen je nach Bedarf ohne nachfolgendes Schwitzen. Bemerkt sei noch, daß das Kalium sulfogacolicum in seiner Wirkung auch nicht im mindesten der des Thiocol, dem es chemisch gleich sein soll, nahe kommt. Ein 4wöchiger Versuch bei 35 Fällen brachte mich in allen Fällen in große Verlegenheit, weil die versprochene Wirkung vollständig ausblieb. Die einzelnen Fälle wurden in Bezug auf Dauer und Häufigkeit der Anfälle so weit als möglich genau registriert.

Zur Discussion: Herr Weyl zieht das Bromoform allen Mitteln gegen Keuchhusten vor, im selbigen Sinne spricht sich Herr Paffenholz aus. Beide empfehlen zur Controlle des Heilerfolges, jeden Anfall durch dickere oder dünnere Striche je nach Schwere des Anfalles aufzuzeichnen.

Herr Dreher hat vor 2 Jahren, ganz besonders intensiv aber seit dem April d. J. den Keuchhusten mit Thiocol behandelt und kann die Ergebnisse Reys im wesentlichen bestätigen. Die Dauer der Erkrankung werde wesentlich gekürzt. Verlauf meist in 2—4 Wochen, die einzelnen Stadien bleiben dieselben, waren nur kürzer, Zahl der Anfälle wesentlich herabgesetzt. Serolin (Thiocol-sirup) wurde bei Säuglingen nicht gut vertragen.

Herr Hofmann spricht über eine neue Operationsmethode beim Mastdarmvorfall, die im Gegensatz zu allen bisherigen Methoden im wesentlichen auf eine Wiederherstellung der verloren gegangenen, normalen Beckenboden-



verhältnisse hinausläuft. Bei Kindern und schwächlichen Frauen fehlt oft neben der Schwäche der Beckenbodenmuskulatur (Levator, Sphincter ani u. s. w.) die normalerweise vorhandene Excavation des Steißbeins. Dieses Fehlen in Verbindung mit der schwachen Muskulatur gibt die eigentliche Ursache für den Prolaps, der durch den intraabdominellen Druck beschleunigt wird, ab. Daher sind auch nur Kinder und schwächliche Frauen von dem Leiden befallen. Die Operationsmethode besteht in einer hinteren halbmondförmigen Umschneidung des Anus. Das Rectum wird 5–6 cm tief nach vorn abgelöst und nach vorn gezogen, während der andere Wundrand nach hinten gezogen wird. Dadurch entsteht eine trichterförmige Wundhöhle, die von der Tiefe aus quer etagenförmig vernäht wird. Auf diese Weise wird ein widerstandsfähiger Beckenboden gebildet ähnlich der Dammplastik nach Lawson Tait. Das Verfahren ist einfach, sicher wirkend und in mehreren Fällen auch bei Kindern praktisch erprobt. (Ausführlich mit Abbildungen im Centralblatt f. Chir. 1905 Nr. 35).

Herr Selter teilt als Beitrag zur kindlichen Fettleibigkeit mehrere Fälle mit, die sich trotz zweckmäßiger, zum Teil knapper Ernährung im Alter von 9 bis 12 Jahren zu sehr fetten Individuen entwickelten. Neben der leichten Ermüdbarkeit und Charakterfehlern zeigte der Körper der Kinder eine eigentümliche Entwicklung in der Weise, daß die einzelnen Körperteile verschiedenen Altersstufen oder verschiedenen Geschlechtern anzugehören schienen, z. B. ein 10jähriges Mädchen mit dem Kopfe einer erwachsenen Dame und dem Rumpfe eines erwachsenen Mannes und kindlichen Beinen. (Demonstration an Photographien.)

Herr Wabel (Solvingen) demonstriert 1. ausgedehnte Tuberculose eines 7 Monate alten Brustkindes mit eigroßer Caverne des rechten oberen Lungens, die vom Respiraltractus ausging und in ausgedehnter Miliartuberculose ihren Abschluß fand; 2. zeigt er das Präparat einer inneren Hernie von einem 7jährigen Knaben. Derselbe hatte im 2. Lebensjahre an einem schweren Kolikanfalle gelitten, 5 Tage vor dem Exitus traten perityphlitische Erscheinungen auf mit einem  $15 \times 10$  cm großen Tumor in der Ileocöcalgegend. Nach 2 Tagen wurde eröffnet und drainiert. Bei der Section fand sich eine alte Verwachsung des Proc. vermiformis mit der Flexura sigmoidea. Unter dieser Verwachsung waren Dünndarmschlingen eingezwängt, die der Nekrose verfallen waren.

Rey.

## II. Congrès international de laiterie und I. Congrès international des Gouttes de lait.

In der zweiten Octoberhälfte wurde in Paris ein Doppelcongrèß von hervorragender Bedeutung auf den noch ganz neuen Gebieten der Milchwissenschaft, Milchwirtschaft und Säuglingsmilchversorgung abgehalten. Es tagte der II. Congrès international de laiterie vom 16.–19. October und der I. Congrès international des Gouttes de lait vom 20.–21. October. Der erste Congrèß vereinigte vorwiegend die Interessenten der Milchproduction und des Milchconsums, ferner die Milchhygieniker und Milchtechniker, sowie schließlich eine kleine Schar von Aerzten, welche an der Säuglingsfürsorge durch Verteilung einwandfreier Kindermilch und Verbesserung der städtischen Milchversorgung mitarbeiten. In dieser speciellen Section waren 12 Referate angesetzt. Das Hauptinteresse nahm die Mitteilung des Dr. v. Rothschild und seines Mitarbeiters

Dr. Hauser in Anspruch. Sie gaben eine übersichtliche Darstellung der Milchversorgung von Paris, welche sehr im argen liegt und erst durch die Schaffung der Organisationen *L'Oeuvre philanthropique du lait* und *Oeuvre sociale du bon lait* auf eine hygienisch vollkommenere Stufe erhoben wurde. Diese Einrichtungen sind vorwiegend industrielle Unternehmungen, welche aus ländlichen Milchwirtschaften — ähnlich unseren genossenschaftlichen Verbänden — eine einwandfreie Milch beziehen, welche in einer Centralmolkerei in der Nähe von Paris — la Loupe — gesammelt und in die 37 Depots nach Paris geschafft wird. Die dortselbst entnommenen Proben werden dann in der Centraladministration chemisch untersucht. Von dieser Administration werden nun Anweisungen auf Kindermilch ausgegeben. Entweder können dieselben von Wohltätigkeitsinstituten angekauft und an arme Mütter verteilt werden, oder es kommt vor, daß die Administration selbst *Gratisbons* an Dürftige abgibt. Gegen Vorweisung dieser *Bons* in den Depots, „*Goutte de lait*“ genannt, erhalten die Säuglinge täglich ihre Milchration. Eine ärztliche Controlle seitens der *Goutte de lait* wird nicht ausgeübt. Die Idee, für eine Großstadt gesunde Milch zu schaffen und als Nebenzweck den armen Säuglingen davon kostenlos abzugeben, hat in diesem Werke ihre Verwirklichung gefunden. Eine Episode am Congresse verdient noch flüchtige Erwähnung, weil sie ein Zeichen der Zeit ist. Zwei Vertreter der Milchhändlervereinigung von Paris traten dem Unternehmen entgegen mit dem Vorwurfe, daß es den Kleinmilchhändler schädige und unter der Flagge der Humanität eigentlich nur Reclame mache, sowie durch das Entgegenkommen der Behörden vor der Concurrenz geschützt sei. Gerber entkräftete diese Einwände mit dem Hinweise darauf, daß diese rein locale Wirtschaftsfrage die hohen Ziele eines internationalen Congresses nicht aus ihrer Richtung bringen dürfe. — Backhaus brachte einen Bericht über die guten Ernährungsergebnisse seiner Milch. Dabei vergißt er, daß die mit der teuren Backhausmilch ernährten Kinder durchwegs den wohlhabenden Schichten angehören, deren Sterblichkeit an und für sich sehr gering ist. Ueber die Rolle der Milch als Krankheitsüberträger von Typhus, Diphtherie und Scharlach sprach Sieveking. — Einen großen Raum innerhalb der Discussion nahm die Verteidigung der sterilisierten Milch zum ausschließlichen Gebrauche als Säuglingsnahrung ein. Die Vorzüge der von den deutschen und anderen Autoren empfohlenen Rohmilchernährung kamen gar nicht zur Besprechung. Schließlich muß erwähnt werden, daß von den engeren Fragen der öffentlichen Säuglingsfürsorge nur drei Referate handelten. So berichteten Brunon, Mattos Texeira und Siegfried Weiß über die Milchverteilungen in Rouen, beziehungsweise Holland und Wien. — Die Unvollständigkeit des ersten Congresses in der Richtung der praktischen Säuglingsfürsorge wurde wettgemacht durch den am nächsten Tage darauf folgenden Congrès des Gouttes de lait.

(Zum Verständniss des den Franzosen geläufigen Begriffes „*Goutte de lait*“ sei bemerkt, daß dieses Schlagwort von Dufour zum ersten Male gebraucht wurde und Anstalten bezeichnet, in denen die Säuglinge ärztlich beobachtet, die Mütter zur Stillung angehalten, beziehungsweise mit Milch für ihre Säuglinge beteiligt werden.)

Der Congreß wurde vom Finanzminister Merlou im Beisein der Gattin des Präsidenten Loubet im Institut Pasteur eröffnet. Daraus kann entnommen werden, wie groß das Interesse der leitenden Kreise an der Säuglingsfürsorgebewegung in Frankreich ist. Viel wichtiger als diese formelle Anerkennung der

Bestrebungen ist die wirklich imposante Zahl von Aerzten, welche mit insgesamt fast 100 Referaten bei dem eigentlich enge begrenzten Gebiete zum Congresse erschienen waren. Die überwiegende Mehrzahl war naturgemäß aus dem Mutterlande der Bewegung gekommen. Beinahe  $\frac{2}{3}$  aller Referate stammten von Paris und den französischen Provinzen. Von hervorragender Bedeutung war der Vortrag Variots über die Bedeutung der Gouttes de lait als Beobachtungsfeld des Kinderarztes. Das Studium der Säuglingsphysiologie werde daselbst gefördert. Sämtliche Beobachtungen fallen in das Gebiet des Pädiaters. Deshalb müssen die Gouttes de lait, die Consultations de nourrissons (welche die Geburtshelfer begründet haben) und die Dispensaires pour Enfants malades ausschließlich den Kinderärzten zufallen. Dagegen wurde von seiten der Geburtshelfer, welche die bedeutenden Verdienste Budin hervorhoben durch Gründung der ersten Consultations de nourrissons, und von seiten der Provinzärzte protestiert. Im Interesse der weitestmöglichen Verbreitung der Säuglingsfürsorge wäre es auch wünschenswert, daß dort, wo kein Pädiateur vorhanden ist, die andere Aerztesgruppe die Action führe. Dieser Kompetenzstreit hat übrigens nur eine Wichtigkeit für Frankreich. In Deutschland, Oesterreich und anderen Ländern haben von allem Anfang an die Pädiateur die Säuglingsfürsorge in die Hand genommen, so daß ihnen dieses Gebiet nicht strittig gemacht werden konnte. Lust berichtete über die Entwicklung der Einrichtungen in Belgien. Die „Société Protectrice des Enfants Martyrs“ hat seit 1897 10 Stellen errichtet. Sieveking, Siegert und Würtz lobten die Organisation der Säuglingsmilchversorgung in Hamburg, Köln und Straßburg, welche hauptsächlich ein Werk der Communen sind. Escherich entwickelte die von ihm begründete Schutzstelleneinrichtung des Vereines „Säuglingsschutzes“ in Wien. Zahlreiche Schilderungen der in den verschiedensten Ländern, Kolonien und französischen Provinzen dem jeweiligen localen Charakter angepaßten Vorkehrungen zum Wohle der Säuglinge bildeten die breite Masse der Vorträge, welche im wesentlichen Aehnliches brachten. Von bemerkenswerten allgemeinen Gesichtspunkten sind die guten Resultate in der Herabminderung der Säuglingssterblichkeit durch Erziehung der Mütter zum Stillen und Anleitung in der rationellen Pflege hervorzuheben. Ferner die finanzielle Seite: Sämtliche Autoren sind dafür, daß im Prinzip die Milch bezahlt werden muß. Dufours maßgebende Erfahrung unterscheidet 3 Gruppen: Arme, welche die Milch umsonst erhalten, Arbeiter, welche die Hälfte zahlen, und Wohlhabende, welche voll bezahlen. Die Kosten werden von der privaten Wohltätigkeit, sowie von den Communen bestritten. Ein Beispiel einer schon an Luxus grenzenden Ausgabe für diese Zwecke ist die Erhaltung der von Doctoresse Margoulies geleiteten Anstalt in Petersburg, welche für die Milchverteilung an 300 Kinder jährlich 13 296 Rubel ausgibt. (Das ergibt 44,32 Rubel pro Kopf und Jahr gegenüber z. B. dem halben Kostenbetrage von ca. 60 Kronen in der vom Ref. geleiteten Milchverteilung.) Sehr interessant waren die Beobachtungen socialpsychologischen Inhaltes, welche gewiß auch in den Rahmen des Congresses paßten, da eigentlich nebst der wissenschaftlichen Pädiatrie die sociale Medicin einen sehr bedeutenden Anteil an der Schaffung der Säuglingsfürsorgebewegung hat. Was den vermeintlichen Zusammenhang von Scorbut im Säuglingsalter und Ernährung mit sterilisierter Milch anlangt, so boten die Gouttes de lait die günstige Erfahrung, daß in Frankreich unter 2000 mit sterilisierter Milch ernährten Säuglingen bloß 6 an der genannten Krankheit erkrankten. (Variot, Dufour, Roussel, Brunon, Grasset.)

Auch als Prophylaxe der Rachitis wurde die Goutte de lait von Saint-Philippe gepriesen, wenigstens in dem Sinne, als die zur Rachitis disponierenden Magen-darmintoxikationen vermieden werden.

Es ließen sich noch mehr Tatsachen melden. Sie alle finden ihren Ausdruck in der Zusammenfassung der folgenden Schlußthesen:

1. Die Behörden müssen alle Maßnahmen treffen, um die Zahl der Mütter, welche nicht stillen können, zu vermindern.
2. Die Gouttes de lait müssen weitestmögliche Verbeitung finden.
3. Jede Goutte de lait muß unter ärztlicher Leitung stehen.
4. Die Behörden müssen die Entwicklung der Gouttes de lait erleichtern.
5. Eine strenge Gesetzgebung muß in allen Ländern zum Zwecke der Kindermilchüberwachung eingeführt werden.
6. Ein permanentes Bureau der Union internationale des Gouttes de lait müsse geschaffen werden.

An den Congreß schloß sich eine Excursion in die Normandie zum Besuche der Gouttes de lait in Rouen, Havre und Fecamp an.

Siegfried Weiß (Wien).

## Literarische Anzeigen.

**Ph. Bledert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter.** 5. Aufl. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke.

Die neue Auflage gibt in der bekannten Art des Verf. einen Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der Säuglingsernährung. Die modernen Bestrebungen in der Frage der Säuglingsheime, die neueren Untersuchungen über die Milchchemie, insbesondere über das „artfremde“ Eiweiß der Milch, die Arbeiten von Koch und Behring, die Frage der Ernährung mit roher Milch, mit Buttermilch u. s. w. werden in den Kreis der Erörterung gezogen, ohne daß jedoch Verf. in praktischer Hinsicht seinen Standpunkt in der Frage der Säuglingsernährung wesentlich ändert.

Mendelsohn (Berlin).

**Livius Fürst, Die intestinale Tuberculoseinfection mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters.** Stuttgart 1905, Verlag von Ferdinand Enke, 285 S.

Obwohl der Erreger keiner anderen Infectiouskrankheit so genau und so vielfältig erforscht worden ist, als der der Tuberculose, so ist doch trotz aller darauf gewandten Mühe gerade das, was für die Hygiene praktisch fast am wichtigsten ist, der Weg, auf dem der Tuberkelbacillus in den menschlichen Körper gelangt und ihn krank macht, noch sehr wenig klargelegt. Es ist deshalb mit großem Danke zu begrüßen, daß Livius Fürst uns über eine der in Betracht kommenden Eingangspforten, durch die dieser Feind des menschlichen Geschlechtes seine Opfer befällt, in dem vorliegenden Werke eine umfassende, unser gegenwärtiges Wissen zusammenstellende Arbeit geliefert hat.

Für die intestinale Infection ist es von wesentlichster Bedeutung, ob die von uns genossene Nahrung virulentes Material, infectionsfähige Tuberkelbacillen enthält oder nicht; es ist daher fast selbstverständlich, daß sich die durch den bekannten von Robert Koch im Jahre 1901 in London gehaltenen Vortrag auf-

geworfene Frage, ob die Bacillen der menschlichen Tuberculose und die der Perlsucht miteinander identisch sind oder nicht, durch das ganze Buch hindurchzieht. Fürst verfügt allerdings nicht über eigene Versuche, die zur Klärung dieser Frage beitragen können, durch die sorgfältige Zusammenstellung der von anderen Forschern veröffentlichten Untersuchungsergebnisse kommt er jedoch zu Schlüssen, die wohl tatsächlich dem jetzigen Standpunkte unseres Wissens entsprechen. Darnach sind beide Bacillenarten nicht so verschieden und nicht so scharf voneinander getrennt, wie man gewöhnlich annimmt (S. 206). Sie sind Varietäten einer Urform und haben sich durch natürliche Züchtung entwickelt. Die Perlsuchtbacillen sind dem menschlichen Organismus entfremdet und dadurch für ihn weniger virulent geworden. Umgekehrt sind die Bacillen der menschlichen Tuberculose dem Rinde entfremdet. Zweifellos gibt es Fälle von rein intestinaler Tuberculose des Menschen; sehr charakteristisch ist z. B. der von Baumgarten veröffentlichte (von Fürst S. 153 citierte) Fall: Ein kräftiger junger Soldat stirbt an allgemeiner Peritonitis. Section: Im Ileum ein einzelnes, kaum pfenniggroßes, auf Mucosa und Submucosa beschränktes Geschwür, das sich mikroskopisch als tuberculös erwies. Sonst nirgends ein tuberculöser oder käsiger Proceß. Andererseits liegt eine ganze Reihe von Beobachtungen vor, wonach es gelungen ist, Rinder mit Bacillen, die aus menschlicher Tuberculose gezüchtet waren, zu inficieren, es ist deshalb zum mindesten immer möglich, daß eine tuberculöse Kuh in ihrer Milch Bacillen liefert, die für den Menschen infectiös sind, da sie ja ihrerseits mit derartigen Bacillen inficiert sein kann.

Fürst kommt zu dem Ergebnisse (S. 281), daß die enterogene Tuberculose des Menschen zwar sicher existiert, aber doch wesentlich gegenüber der aërogenen (primären Lungentuberculose) zurücktritt; die alimentäre Tuberculose kann auch von den obersten Gebieten des Ernährungsapparates, dann den Tonsillen u. s. w., aus erfolgen. Eine intestinale Infection insbesondere des Kindes mit den in der Milch aufgenommenen Bacillen der Rindertuberculose ist zwar nicht häufig, ist aber durchaus möglich. Die Perlsuchtbacillen können das Epithel und die Schleimhaut des Darmes passieren, ohne daselbst nachweisliche Veränderungen zu hinterlassen und können sich erst in den Darmfollikeln bezw. mesenterialen Lymphdrüsen deponieren. Zur Verhütung der Kindertuberculose ist die Immunisierung der Rinder, die Purification des Viehbestandes, die Production keimfreier Milch und das Entkeimen derselben neben dem Fernhalten der inhalatorischen und Contactinfection von Mensch zu Mensch von größter Bedeutung.

Nur flüchtig berührt Fürst an mehreren Stellen (z. B. S. 27) die Frage, ob eine enterogene Infection auch direct mit Bacillen der echten menschlichen Tuberculose zu stande kommen könne. Ref. möchte bemerken, daß diese Infectionsmöglichkeit wohl im allgemeinen viel zu wenig beachtet wird. Die Gelegenheit, daß Tuberkelbacillen mit der Nahrung verschluckt werden, ist doch aufs vielfältigste gegeben, auch wenn man ganz von Producten, die vom Rinde abstammen, abieht. Bei der Häufigkeit der Tuberculose kommt es zweifellos oft genug vor, daß Auswurfsbestandteile auf Nahrungsmittel gelangen, die, nicht weiter gereinigt, verzehrt werden. Man braucht z. B. nur einmal mit anzusehen, wie in einem Bäckerladen heruntergefallene und dadurch sicherlich mit Straßenschmutz verunreinigte Backware wieder in den Korb gelegt wird; scrupellos wird derartiges Gebäck alsdann gegessen. Wie wenige Menschen denken daran, sich vor jeder Mahlzeit die Hände zu waschen! wie oft mögen Tuberkelbacillen, die die Hand

in den letzten Stunden vor der Mahlzeit aufgelesen haben mag, dabei in den Mund geraten! denn trotz Messer und Gabel fassen wir einige Nahrungsmittel mit der Hand an, ehe wir sie verzehren! Die von der Hygiene geforderte scrupulöse Reinlichkeit muß nicht bloß gegenüber der Milch und dem Rindfleisch, sondern bei jeder Nahrung angewendet werden. Wo finden wir aber z. B. in einem Restaurant eine bequem zugängliche Waschgelegenheit?

Fürst's Buch behandelt alle in das Gebiet der enterogenen Tuberculose fallenden Fragen eingehend und mit genauester Berücksichtigung aller Forschungsergebnisse. Die Anordnung des Stoffes z. B. bringt es mit sich, daß sich mancherlei Wiederholungen finden. Die in Kap. 4 (zur Pathogenese der Tuberculose im Kindesalter) mitgeteilten Befunde werden z. B. teilweise in Kap. 9 (primäre Intestinaltuberculose) wiederholt; bei der frischen Schreibart des ganzen Werkes wird das jedoch kaum als Störung empfunden. Nur vereinzelt machen sich stilistische Mängel bemerkbar. Ausdrücke, wie (S. 84) „das rohe Hackfleisch-Essen“ sind jetzt leider so gebräuchlich geworden, daß selbst Autoren, die so sorgfältig schreiben wie Fürst, ihnen nicht entgehen. Störend sind einige Druckfehler, z. B. findet sich ein solcher in der Tabelle S. 9; hier wird eine Angabe von Zahn citiert, wonach unter 6320 Sectionen sich 2058 Fälle von Tuberculose fanden, davon waren 91,98 Proc. florid, 40,60 Proc. latent; wie man sieht, kann die Berechnung der Procentzahlen nicht richtig sein.

Wenn Fürst es S. 8 bedauert, daß manche Autoren sich nicht entschließen können, Procentzahlen auszurechnen, sondern sich mit den ihnen bequemeren, für die vergleichende Statistik und Verwertung aber unbrauchbaren absoluten Zahlen begnügen, so ist dem entgegenzuhalten, daß eine procentische Berechnung nur bei Zugrundelegung sehr großer Zahlen irgendwelchen Sinn hat, daß sie z. B. in der Tabelle S. 12 bei 42 oder 31 oder 27 Fällen ganz zwecklos ist; ein einziger neu hinzukommender Fall stößt die ganze Berechnung über den Haufen!

Interessant sind einige Bemerkungen, die Fürst über die Rindviehzucht macht, so z. B. die Angabe S. 69, daß unsere jetzige Methode, das Rindvieh im Stalle eng zusammengepfercht zu halten, die Hauptursache für das Ueberhandnehmen der Perlsucht beim Rinde ist, und ferner die Bemerkung S. 78, daß die Methode der Tuberkulininjektionen betrügerische Manipulationen beim Rindviehhandel erleichtert: Reagiert ein Rind auf die Injection und wird es dann nach dem Verkaufe vom Käufer nochmals injiziert, so unterbleibt die Reaction und der neue Besitzer hält das Tier für gesund.

Mit Recht wendet sich Fürst mehrfach gegen die Art und Weise, wie die Ergebnisse bacteriologischer Forschung von mancher Seite immer sofort zum Ausgange umfassender hygienischer Maßregeln gemacht werden, wie namentlich Maßregeln, deren Einführung Millionen gekostet hat, wenige Jahre später, nachdem sie als unumgänglich notwendig hingestellt worden sind, von derselben Stelle aus als gänzlich unnötig verworfen werden. Die Inconsequenz der führenden Forscher führt zu Mißtrauen gegenüber den von ihnen oder anderen gemachten Vorschlägen.

Trotzdem Fürst, wie erwähnt, zu der Frage der intestinalen Tuberkulininfection keinen auf eigener Forschung beruhenden Beitrag liefert, so ist doch bei dem noch immer lebhaft währenden Streite der Meinungen die Lectüre des Werkes sehr zu empfehlen, vor allem auch dem Praktiker, der sich activ an der Bekämpfung der Tuberculose zu beteiligen hat.

B. Lewy (Berlin).

**Diagnostic et Traitement des Végétations adénoïdes, par le Dr. Suarez de Mendoza.** Paris, J. B. Baillière, 212 p., 5 Fr.

Die Wichtigkeit der Diagnose und Behandlung der adenoiden Vegetationen ist sicherlich über allen Zweifel erhaben; ob es aber notwendig war, über ein so hinreichend bekanntes und gewürdigtes Krankheitsbild ein so dickes Buch zu schreiben, die Frage wird der Verleger wohl am besten beantworten können. Dies vorausgeschickt, muß anerkannt werden, daß das Buch mit voller Sachkenntnis geschrieben ist. In den ersten Kapiteln gibt der Autor eine Darstellung der normalen und pathologischen Anatomie der Vegetationen, im weiteren bespricht er die Aetiologie, Symptomatologie, Diagnose und Prognose, innere und chirurgische Therapie. — Als Jahr des Erscheinens ist auf dem Titelblatt „1906“ angegeben, — wir schreiben doch aber noch 1905! Strelitz (Berlin).

**Carl Wegele, Die diätetische Küche für Magen- und Darmkranke.** 4. Aufl. Jena, Gustav Fischer, 1905. Preis Mk. 1.60.

Nach Jahresfrist ist schon wieder eine neue Auflage notwendig geworden. Das Büchelchen ist in der Tat sehr brauchbar; die Diätvorschriften bei den hauptsächlichsten Magendarmkrankungen sowohl wie die meisten Kochrezepte sind passend ausgewählt und kurz und klar beschrieben. Strelitz (Berlin).

**Der gute Doctor.** Ein nützlich Bilderbuch für Kinder und Eltern von Max Nassauer. Bilder von Hellmut Maison. München, Braun u. Schneider.

Ein allerliebstes nach Form und Ausstattung dem bekannten „Struwpeter“ nachgebildetes Bilderbuch, mit allerlei belehrenden, die Gesundheitspflege in das Bewußtsein der Kinder einführenden Gedichtchen. — Der „Ernst“, der sich nicht in den Hals schauen läßt und an der Atemnot stirbt, im Gegensatz zu der „lieben Rosi“, die gern Medizin nimmt und gesund wird —; der „krumme Karl“, der sich in der Schule schlecht hält, dann aber sich schämt und belehren läßt und endlich stolz aufrecht einherschreitet, und viele andere sind herzige und anmutige Figuren dieses hygienischen Kinderbuches, das wir gern Eltern zur Anschaffung, Aerzten zur Empfehlung empfehlen. — Die Zeichnungen sind wohl gelungen, voller Humor und Ausdruck. Baginsky.

---

Der Berliner Verein für Schulgesundheitspflege beabsichtigt die Begründung einer schulhygienischen Bibliothek in Berlin. Derselbe bittet daher alle Autoren, die über schulhygienische oder verwandte (pädagogische, psychologische, hygienische etc.) Fragen Arbeiten veröffentlicht haben, diese dem Verein einzusenden, resp. ein Verzeichnis ihrer Arbeiten zu geben zur eventuellen Anschaffung.

Auch werden die Herren Verleger gebeten, ein Verzeichnis der in ihrem Verlage erschienenen einschlägigen Werke einzusenden.

Sendungen sind zu richten an

R. Schulz,

Bibliothekskustos des Vereins für innere Medicin. Schönebergerufer 11.

Der Vorstand.

---

#### Druckfehlerberichtigung.

In dem Aufsatz „Fall von Sclerom bei einem 6jährigen Mädchen“ von Dr. Erich Rahr soll es auf Seite 261, vorletzte Zeile, und Seite 262, Zeile 1 u. 5 statt „Neroderma“ heißen „Xeroderma“.

## Sachregister.

- Abdominaltyphus und Masern, gleichzeitiger Verlauf 266.  
Achondroplasia 282.  
Acidose beim Säugling 454.  
Adenoide Vegetationen, Diagnose und Behandlung ders. von Mendoza 470.  
Agnesie des Penis 281.  
Akroangioneurose, angeborene 158.  
Albuminurie, orthotische, Bedeutung ders. 449.  
Alexie, angeborene 282.  
Alkohol, Einfluß dess. auf das Nervensystem 160.  
Amaurose infolge von Sehnervenatrophie 291.  
Amentia und Epilepsie, Beziehungen zwischen dens. 294.  
Aphasie, hysterische, im Kindesalter 298.  
Ascariden, symptomatische Epilepsie durch dies. hervorgerufen 295.  
Atresia vaginae hymenalis mit Hydrokolpos 282.  
Atrophie und Frühgeburt, Ergebnisse bei der Behandlung ders. in den Jahren 1899—1904 35.  
Auge, Refraction und Accommodation 110.  
Augeneiterung der Neugeborenen 156.  
Augenkrankheiten, angeborene 108.  
Augenkrankheiten, äußere 103.  
Augenkrankheiten im Zusammenhang mit Allgemeinleiden 112.  
Augenkrankheiten, innere 107.  
Augenverletzungen des Kindes bei der Geburt 157.  
Barlowsche Krankheit 123.  
Basalmeningitis, neues pathogenes Bacterium als Veranlassen ders. 290.  
Bericht der Abteilung für Augenkrankheiten von Neumanns Kinderpoliklinik 26.  
Bericht der Abteilung für Ohren, Hals und Nase von Neumanns Poliklinik 29.  
Bericht der Abteilung für Sprachstörungen von Neumanns Poliklinik 32.  
Bericht der chirurgischen Abteilung von Neumanns Kinderpoliklinik 22.  
Bericht des Congresses der Milchwirtschaft und Säuglingsmilchversorgung 464.  
Bericht der Tagung der niederrheinisch-westfälischen und süddeutschen Kinderärzte 115.  
Bericht der Tagung der d. Gesellschaft für Kinderheilkunde 1905 438.  
Bericht über die 22. Sitzung der nieder-rheinisch - westfälischen Kinderärzte 1905 461.  
Beschäftigungstherapie bei abnormen Kindern 456.  
Bewegungsstörungen, choreatische 296.  
Bioferrin in der Kinderpraxis 135.  
Bleivergiftung bei einem Kinde 138.  
Blennorrhoea neonat. mit secundärer eitriger Polyarthrit 160.  
Blindheit, congenitale, für Druckschrift 281.  
Blutdruck bei gesunden Kindern 415.  
Blutdruckmessungen beim gesunden und kranken Säugling 456.  
Brachyphalangie der rechten Hand 280.  
Bronchialasthma bei Säuglingen und Kindern 304.  
Bronchiallymphknoten, Ausstopfung der Trachea durch verkäste 151.  
Bronchiectasis bei einem Kinde 300.



- Bronchitis, bacteriologische Untersuchungen bei ders. 305.  
 Bronchitis, chronische im Kindesalter 121.  
 Bronchopneumonie, bacteriologische Untersuchungen 305.  
 Bronchoskopie, Kiliansche 303.  
 Bronchoskopie zwecks Extraction quellbarer Fremdkörper 151.  
 Brustdrüse, laktierende, Anatomie ders. 441.  
  
 Carboläurevergiftung 139.  
 Cerebrospinalmeningitis, sporadische 462.  
 Chondrom der Tibia 149.  
 Chlorstoffwechsel und Nephritis 449.  
 Chorea, complete Hemiplegie bei ders. 299.  
 Chorea, Lumbalpunktion bei ders. 295.  
 Chorea, vollkommene Halbseitenlähmung bei ders. 288.  
 Chorea minor 296.  
 Chorea minor, Aetiologie 297.  
 Clavicula, Tuberculose ders. 148.  
 Convulsin bei Katarrhen und Entzündungen der Luftwege 135.  
 Coxa valga 146.  
 Coxitis, Anfangszeichen ders. 144 (2).  
 Coxitis, Diagnose ders. 145.  
 Coxitis, Prognose ders. 145.  
 Croup bei Neugeborenen 75.  
  
 Darmflora, physiologische 454.  
 Darminvagination, chirurg. Behandlung 153.  
 Darmkatarrhe im Säuglingsalter, statistische Beiträge 40.  
 Darmkrankheiten, acute, des Jahres 1904 60.  
 Daumen, Riesenwuchs dess. 282.  
 Deformitäten, Behandlung mit elastischen Heftpflasterzugverbänden 152.  
 Dermatitis exfoliativa neonat. 158.  
 Diphtheritis, Beziehungen ders. zur Rhinitis fibrinosa 300.  
 Diphtheritis und Croup bei Neugeborenen 75.  
 Diplegien, cerebrale, des Kindesalters 284. 285.  
 Drüsenfieber 193.  
 Ductus arteriosus Botalli, Persistenz dess. 280.  
 Dyspepsien, gastrische, mit Pyloruskrampf bei Säuglingen 159.  
 Dyspepsien im Kindesalter, Salz- und Milchsäure bei dens. 134.  
 Ermüdungsmessungen an Schulkindern 122.  
 Ernährung der Kinder, Anwendung des Kufeke-Kindermehles 128.  
 Ernährung der Kinder, Kefirgebrauch 129.  
 Ernährung der Kinder, Riedels Kraftnahrung 128.  
 Ernährung der Säuglinge, Brustsaugen und Flaschensaugen 124.  
 Ernährung der Säuglinge, Buttermilchconserven 126 (2).  
 Ernährung der Säuglinge, concentrirte Buttermilch bei ders. 133.  
 Ernährung der Säuglinge, das Entwöhnen 130.  
 Ernährung der Säuglinge, Einfluß der Brustnahrung auf die Entwicklung 126.  
 Ernährung der Säuglinge in Arbeiterkreisen 452.  
 Ernährung der Säuglinge in schwierigen Fällen 133.  
 Ernährung der Säuglinge, Lohnnammenfrage 125.  
 Ernährung der Säuglinge mit Molke 124.  
 Ernährung der Säuglinge mit gesäuerter Vollmilch 119.  
 Ernährung der Säuglinge mit Theinhardtischer Kindernahrung bei Darm- und Magenkrankungen 384.  
 Ernährung der Säuglinge, notwendige Nahrungsmenge für atrophische Säuglinge 130.  
 Ernährung der Säuglinge, soll der Nahrung Natriumbicarbonat zugesetzt werden? 129.  
 Ernährung der Säuglinge und Milchbereitung 132.  
 Ernährung der Säuglinge, wie soll die künstliche sein? 131.  
 Ernährung der Säuglinge, Verwendung einer modificierten Buttermilch bei ders. 327.  
 Ernährung der Säuglinge, Ziegenmilch bei ders. 126.  
 Ernährung der Säuglinge, Zusatz von citronensaurem Natrium zur Milch 132.  
 Ernährung und Pflege des Kindes nach dem ersten Lebensjahre 124.  
 Ernährungstherapie bei Krankheiten der Kinder 125.  
 Ernährungstherapie der constitutionellen Erkrankungen 128.  
 Eisentherapie 133.  
 Embolien der Hirngefäße 290.  
 Emphysem bei einem Kinde 305.  
 Empyeme, chirurgische Behandlung 152.  
 Epilepsie, symptomatische, durch Ascarien hervorgerufen 295.

Epilepsie und Amentia, Beziehungen zwischen dens. 294.  
Exophthalmus beim Neugeborenen 156.  
Exostosen, hereditäre 147.

Facialisparalyse 291.  
Fettleibigkeit, kindliche 464.  
Fibrosarkom des Sinus sphenoidalis 149.  
Fortossan, Verwendung desselben im Säuglingsalter 410.  
Fremdkörper im Bronchus 308.  
Fremdkörper im Larynx 150.  
Fremdkörper in Ohr und Nase 300.

Gaumensegel, angeborene Lähmung dess. 155.  
Gelenkentzündungen im Säuglingsalter 147.  
Genickstarre 457.  
Genu recurvatum 147.  
Genu valgum 146.  
Genu valgum adolescentium, Etappenbehandlung 147.  
Gesichtsatrophy, doppelseitige, umschriebene 374.  
Glottiserweiterer, Lähmung ders. 283.  
Gonokokken, Myositis suppurat. durch dies. 286.  
Gonokokkensepsis bei Neugeborenen 155.

Haarausfall bei hereditärer Syphilis 458.  
Handbuch der Physiologie des Menschen von Nagel 319.  
Hemiplegie mit Contracturen und aphasische Störungen im Verlauf einer Chorea 299.  
Hernia diaphragm. bei Neugeborenen 155.  
Hernie, Alkoholinjectionen bei ders. 140.  
Hirngefäße, mehrfache Embolien und Thrombosen ders. 290.  
Hirschsprungsche Krankheit 123.  
Hüftgelenksankylose, doppelseitige 145.  
Hüftgelenkscontracturen, coxitisches 143.  
Hüftgelenksluxation, unblutige Therapie 143.  
Hüftverrenkungen, Einrenkung angeborener 146.  
Hydrocephalus, chronischer, Aetiologie dess. 291.  
Hydrocephalus externus 290.  
Hydrocephalus internus congenitus und dessen Einfluß auf die Entwicklung des Rückenmarkes 161.  
Hygiene des Auges 112.  
Hypertonie, congenitale 287.  
Hypertrophie, halbseitige 273.

Hypospadiasoperation 151.  
Hysterie, bemerkenswerte Fälle 296.  
Hysterie im Kindesalter 293. 297.  
Hysterie im Kindesalter und ihre Beziehungen zu der Anatomie der Linea alba 298.

Icterus, katarrhalischer, in Berlin 61.  
Icterus neonatorum 157.  
Icterus neonatorum mit Purpura 158.  
Idiotie, familiäre amaurotische 294 (2).  
Idiotie und Mikrocephalie 120.  
Idiotie und Schwachsinn im Kindesalter 293.  
Impfung, Verwendung der Kaninchenlymphe zur Menschenimpfung 446.  
Infection, gibt es eine solche vom Darm ausgehende bei Neugeborenen 321.  
Infection und Ernährung 455.  
Jodismus bei Mumpsepidermie 138.

Kehlkopfstenose, Verhütung der nach Intubation sich ergebenden 459.  
Kephalhämatom älterer Kinder 150.  
Kephalohämatom, durch Probepunction geheilt 152. 290.  
Kernschwund, infantiler 120.  
Keuchhusten, bacteriologische Untersuchungen bei dems. 458.  
Keuchhusten, Therapie 462.  
Kieferklemme, permanente 284.  
Kinderernährung im Säuglingsalter von Biedert 467.  
Kleinhirnlappen, käsiger Tumor des linken 291.  
Krämpfe bei Kindern 295.  
Krämpfe, epileptische, Simulation ders. 298.

Lactagol, Wirkung dess. 134.  
Lähmung, cerebrale, bei Kindern 285.  
Lähmung der Glottiserweiterer 283.  
Lähmung des Gaumensegels 155.  
Lähmung, jugendliche 294.  
Lähmung, Kieferklemme infolge ders. 284.  
Lähmung, spinale, bei Kindern 285.  
Lähmung, vollkommene Halbseitenlähmung bei Chorea 288.  
Längenwachstum und sein Verhältnis zum Gewichtswachstum 451.  
Laryngitis cricoidea ulcerosa 301.  
Laryngotomie zur Entfernung eines Fremdkörpers 150.  
Larynxpapillome bei einem Kinde 301.  
Lebererkrankung, secundäre 148.  
Leberverfettung der Säuglinge 119. 190.

- Lecithin in der Kinderpraxis 135.  
 Lehrbuch der Kinderheilkunde von Bendix 319.  
 Lehrbuch der Säuglingskrankheiten von Finkelstein 316.  
 Lobärpneumonie im Säuglingsalter 305.  
 Luftschlucken als Ursache des Erbrechens der Neugeborenen 157.  
 Lumbalpunktion bei Chorea 295.  
 Lumbalpunktion bei früher Otitis meningitis 137.  
 Lumbalpunktion bei Meningitis cerebrospinalis 137.  
 Lumbalpunktion bei Typhusfieber 137.  
 Lumbalpunktion, diagnostischer Wert ders. 136 (2).  
 Lumbalpunktion und Durchgängigkeit der Meningen 291.  
 Lymphadenitis, postscarlatinöse 459.  
 Lymphangiom, sackförmiges des großen Netzes 247.  
 Lymphdrüsenabsceß, tuberculöser 152.  
 Lymphcyste, angeborene, der Achselhöhle 279.  
 Lymphcytose des Liquor cerebrospinalis bei congenitaler Syphilis 121.  
 Lymphom, maligne 462.
- Magen- und Darmkranke, diätetische Küche von Wegele 470.  
 Magen- und Darmkrankheiten im Säuglingsalter 384.  
 Magendarmkanal, Durchgängigkeit dess. für Eiweiß- und Immunkörper 399.  
 Masern und Abdominaltyphus, gleichzeitiger Verlauf 266.  
 Mastdarmvorfall, Operationsmethode 463.  
 Meckelsche Divertikel 151.  
 Meerwasser, innerer Gebrauch dess. 197.  
 Melaena neonatorum 153.  
 Melaena neonatorum, Aetiologie 154.  
 Meningitiden, chirurgische Behandlung 153.  
 Meningitiden, Veränderungen des Nervensystems bei dens. 289.  
 Meningitis cerebrospinalis epidemica 273.  
 Meningitis cerebrospinalis, Lumbalpunktion bei ders. 137.  
 Meningitis, chronische 299.  
 Meningitis, Schädelpercussion bei ders. 289.  
 Metatarsus varus congenitus 142.  
 Mikrocephalie, klinische Beiträge 284.  
 Mikrocephalie und Idiotie 120.  
 Mikromelie, Casuistik ders. 380.  
 Milch, Backhausmilch 133.  
 Milch, Berechnung des Procentgehaltes ders. 132.  
 Milch, Biologisches zur Milchpasteurisierung 128.  
 Milch, Buttermilch 126. 127.  
 Milch, Buttermilchconserven 126.  
 Milch, Buttermilchernährung 127.  
 Milch, concentrirte Buttermilch 133.  
 Milch, Frauen- und Kuhmilch 131.  
 Milch, Kindermilch 129.  
 Milch, Kindermilchbereitung und Milchgewinnung 442.  
 Milch, Marktmilch I. Klasse 442.  
 Milch, Methode, zu Hause Milchemischungen herzustellen 128.  
 Milch, Methodik der Milchentnahme zur Fettbestimmung 81.  
 Milch, rohe oder gekochte? 125 (2).  
 Milch, Säuglingsernährung mit gesäuerter Vollmilch 119.  
 Milch, Schwankungen im Fettgehalt der Frauenmilch 81.  
 Milch, Secretionsphysiologie des Milchfettes 440.  
 Milch, Versuche mit dem Lactoviskosimeter 126.  
 Milch, Ziegenmilch bei kranken Säuglingen 126.  
 Milch, Zusatz von citronensaurem Natrium 132.  
 Milchsäure bei Dyspepsien im Kindesalter 134.  
 Milchsterilisation mit Rückkühlung 452.  
 Mißbildungen an allen vier Extremitäten 280.  
 Mißbildungen, congenitale 290.  
 Mumps, Jodismus bei dems. 138.  
 Musculus pectoralis major, Defect dess. 283.  
 Muskelhypotonie bei Kindern 287.  
 Myelitis transversa acuta 286.  
 Myositis ossificans progressiva 288.  
 Myositis suppurat. durch Gonokokken 286.
- Nabelbrüche, Behandlung 140.  
 Nabelstranghernien 140.  
 Nase, Erkrankungen ders. und des Rachens 300.  
 Nase, Fremdkörper in ders. 300.  
 Nekrolog Leo Leschziner 320.  
 Netzechinococcus 151.  
 Neugeborene, Augeneiterung bei dens. 156.  
 Neugeborene, Diphtheritis und Croup bei dens. 75.  
 Neugeborene, Exophthalmus bei dens. 156.  
 Neugeborene, gibt es eine vom Darm ausgehende septische Infection bei dens. 321.

- Neugeborene, Gonokokkensepsis bei dens. 155.  
 Neugeborene, Luftschlucken als Ursache des Erbrechens bei dens. 157.  
 Nieren, Tumor beider Nebennieren 148.  
 Noma, chirurgische Behandlung 150.
- Oberschenkelbruch, Streckbett bei dems. bei Säuglingen 152.  
 Oesophagus, Verschuß dess. 149.  
 Ohr, Fremdkörper in dems. 300.  
 Ophthalmoblennorrhoea neonatorum, Prophylaxe ders. 160.  
 Orbitalcyste 149.  
 Osteogenesis imperfecta 282.  
 Osteomalacie, infantile 146.  
 Osteopathia ossium 146.  
 Osteotomie, Behandlung der Hüftgelenkscontracturen durch dies. 148.  
 Otitis meningitis, Lumbalpunktion bei ders. 137.
- Pachymeningitis haemorrhagica mit Hydrocephalus externus 290.  
 Penis, völlige Agenie dess. 281.  
 Persistenz des Ductus arteriosus Botalli 280.  
 Phytin als Antirachiticum 134.  
 Plattfuß 142 (2).  
 Plattfüßeinlage 462.  
 Pneumonie, croupöse, behandelt mit Antipneumokokkenserum 305.  
 Poliklinische Behandlung der Kinderkrankheiten 1.  
 Poliomyelitis 284.  
 Poliomyelitis anterior acuta und subacuta 283.  
 Polyarthritis, eitrige, bei Blennorrhoea neonat. 160.  
 Produktion sublinguale, Aetiologie ders. 405.  
 Psychasthenie, Phytin bei ders. 134.  
 Purgen, ein neues Abführmittel 133.  
 Purpura mit Icterus neonatorum 158.  
 Pyloruskrampf bei Säuglingen 159.  
 Pylorusstenose, angeborene 461.  
 Pylorusstenose, hypertrophische 154 (3).  
 Pylorusstenose, spastische 460.
- Rachen, Erkrankungen dess. 300.  
 Rachitis, Erblichkeit ders. 115.  
 Radiusdefect, doppelseitiger, mit vorzeitigem Durchbruch der Zähne 281.  
 Rhinitis fibrinosa, Beziehungen ders. zur Diphtherie 300.  
 Riesenwuchs, angeborener, halbseitiger 280.
- Riesenwuchs des rechten Daumens 282.  
 Rückenmark, Einfluß des Hydrocephalus auf dass. 161.
- Salzsäure bei Dyspepsien im Kindesalter 134.  
 Sammelbericht über die für die Pädiatrie wichtigen Erscheinungen der ophthalmologischen Literatur 1903—1904 103.  
 Sauerstofftherapie 135.  
 Säuglingsabteilung im St. Anna-Kinderhospital in Wien 453.  
 Säuglingskrankheiten, Lehrbuch von Finkelstein 316.  
 Säuglingsküche, Ergebnisse und Ziele 6.  
 Säuglingsmortalität und Auslese im Darwinschen Sinne 117.  
 Säuglingsschutz in Wien, Function des Vereins dess. 453.  
 Säuglingssterblichkeit und Hebammen 438.  
 Schädelpercussion mit McEwens-Symptom bei Meningitis 289.  
 Scharlachnephritis, Urotropin bei ders. 134.  
 Scharlach, Serumbehandlung dess. 459.  
 Scheintod der Neugeborenen 383.  
 Schenkelhalsverbiegungen, Aetiologie ders. 146.  
 Schiefhals 139. 141.  
 Schiefhalsoperationen, Recidiv nach dens. 140.  
 Schulhygiene und Kinderheilkunde, Stellung ders. 442.  
 Schwachsinn im Kindesalter 293.  
 Seeklima und Tuberculose 138.  
 Sehnenatrophie, Amaurose infolge ders. 291.  
 Sehnenplastik, Bedeutung des spinal gelähmten Muskels für dies. 151.  
 Sehnenverlängerung und Treppenschnitt bei dens. 148.  
 Serumbehandlung des Scharlachs 459.  
 Serumkrankheit, Erfahrungen über dies. 459.  
 Sinus maxillaris, Entzündung dess. bei einem Neugeborenen 160.  
 Sklerom bei einem 6jährigen Mädchen 258.  
 Sklerose, familiäre multiple 288.  
 Skoliose, Behandlung durch die active und passive Uebercorrectur 143.  
 Skoliose, schwere, mit dem forcierten Redressement 120.  
 Solbäder, physiologische Wirkung ders. 137.  
 Solvin, ein Thymianpräparat 134.  
 Spaltfuß 141.  
 Spalthand und Spaltfuß 141.

- Spina bifida 279. 462.  
 Spitzklumpfuß 141. 291.  
 Statistik der für die Kinderheilkunde  
 wichtigen Arbeiten des Jahres 1904  
 Statistische Beiträge zur Morbidität,  
 Mortalität und Therapie der Darm-  
 katarrhe im Säuglingsalter 40.  
 Status hystericus 461.  
 Stenose der Trachea 282.  
 Stigmata, psychische, bei der kindlichen  
 Hysterie 298.  
 Stimmritzenkrampf, Häufigkeit, Diagnose  
 und Behandlung dess. 66.  
 Streckbrett für Säuglinge mit Ober-  
 schenkelbruch 152.  
 Stridor thymicus infantum 302.  
 Stummheit, hysterische 298.  
 Syphilis, congenitale, Lymphocytose des  
 Liquor cerebrospinalis bei ders. 121.  
 Syphilis, hereditäre 282.  
 Syphilis, hereditäre, Haarausfall bei ders.  
 458.  
 Syphilis, hereditäre, Häufigkeit ders. 64.  
  
 Tetanie des Kindesalters 457.  
 Thrombose der Hirngefäße 290.  
 Thymianpräparate 134.  
 Thymushypertrophie 282.  
 Tonsillotom, verbessertes 150.  
 Trachea, Ausstopfung ders. durch ver-  
 käste Bronchiallymphknoten 151.  
  
 Trachealstenose 282.  
 Tremor bei Kindern 295.  
 Tuberkulin, Verwendung dess. im Kindes-  
 alter 449.  
 Tuberculose, ausgedehnte 464.  
 Tuberculose der Clavicula 148.  
 Tuberculose im Säuglingsalter, Ent-  
 stehung ders. 447.  
 Tuberculose und Seeklima 138.  
 Tuberculoseinfektion von Fürst 467.  
 Turmschädel 79.  
 Typhusfieber, Lumbalpunktion bei dems.  
 137.  
  
 Urachusfistel, geheilte 150.  
 Urotropin als Prophylacticum gegen  
 Scarlatinanephritis 134.  
  
 Vergiftung mit Carbolsäure 139.  
 Vergiftung mit Helleborus niger 139.  
 Vergiftung mit Schlaftee 138.  
 Vergiftung mit Wismut 139.  
  
 Wegbleiben kleiner Kinder 99.  
 Wismutvergiftung 139.  
  
 Zähne, vorzeitiger Durchbruch ders.  
 281.  
 Zwergwuchs 120.

## Namenregister.

- |                         |                             |                            |
|-------------------------|-----------------------------|----------------------------|
| Adams 139.              | Bauer 154. 399.             | Boudi 114.                 |
| Aikin 285.              | Baum 98.                    | Bozzolos 295.              |
| Alfaro 450.             | Baumgarten 311. 467.        | Brach 116. 118. 123.       |
| Alibert 258.            | Bayer 148. 253 (2).         | Braun 143.                 |
| Allaria 295. 296.       | Behring 400. 403. 404. 448. | Brehmer 155.               |
| Althaus 150.            | 467.                        | Bretonneau 75.             |
| Altmann 441.            | Belloti 198. 246.           | Brissand 237.              |
| Amberg 148.             | Bendix 66. 237. 319.        | Broca 146. 296.            |
| Anton 183. 188.         | Benetta 427.                | Brodnitz 140.              |
| Antonelli 114.          | Bentzen 311.                | Brouardel 267. 273.        |
| Apert 382.              | Berchoud 133.               | Brownes 307.               |
| Archipianz 285.         | Berend 124.                 | Bruck 416. 421.            |
| Arnheim 416.            | Berg 296.                   | Brun 405.                  |
| Arnold 178. 188.        | Bergh 308.                  | Brüning 125. 126. 280.     |
| Aronheim 298.           | Bergmann 60.                | 368.                       |
| Aschoff 254 (2).        | Bernhard 403. 405. 438.     | Brunon 465. 466.           |
| Ascoli 399. 403. 404.   | Beyer 152.                  | Budin 327. 466.            |
| Askanazi 253 (2).       | Bezold 313.                 | Byers 197. 198.            |
| Audard 405.             | Biedert 116. 118. 119. 121. |                            |
| Auerbach 452.           | 125. 237. 326. 389. 390.    |                            |
| Ausset 127.             | 398. 442. 445. 446. 453.    | Callari 405. 406.          |
| Axenfeld 107 (2).       | 454. 467.                   | Calot 145 (2).             |
| Axmann 111.             | Birch-Hirschfeld 264.       | Camerer 98. 440. 441. 451. |
|                         | Bischoff 104.               | 452. 453. 454.             |
|                         | Bischofswerder 1. 32.       | Campbell 154.              |
| Backhaus 394. 398. 442. | Bitot 379.                  | Camper 120.                |
| 465.                    | Blaschko 65.                | Cantley 154.               |
| Badt 2. 35.             | Blum 133.                   | Cappucio 405.              |
| Baduel 136.             | Bocchi 281.                 | Cardarelli 405.            |
| Baginsky 229. 237. 241. | Bodnar 244.                 | Caro 341. 374.             |
| 315. 342.               | Bohn 405.                   | Carstens 258.              |
| Baldoni 258. 265.       | Bohr 319.                   | Casanovas 149.             |
| Ballin 14. 16. 18.      | Boltenstern 133.            | Castex 160.                |
| Ballot 347. 368.        | Bönninghaus 313.            | Chatunzew 266.             |
| Baranyai 409.           | Borland 156.                | Chapin 126.                |
| Barbillion 314.         | Borst 253 (2). 254.         | Chavernac 112.             |
| Bartels 108.            | Boruttau 319.               | Chiarello 405.             |
| Barthez 237.            | Botschkowsky 194. 197.      | Chludow 210.               |
| Basch 93. 98. 415. 416. | 204. 218. 220. 226.         | Clemens 300.               |
| 421. 423. 427.          | Bötticher 151.              | Cline 307.                 |
| Bassenco 298.           | Bouchard 237.               | Cohen 116. 118. 123.       |
| Bauchwitz 415. 423.     | Bouchut 75.                 | Cohn 104. 112. 300. 308.   |

- Comba 160.  
 Combe 450.  
 Comby 195. 196. 198. 199  
 (2). 204. 220. 237. 288.  
 406.  
 Commandeur 282.  
 Concetti 78. 79. 405. 407.  
 Conford 305.  
 Conor 148.  
 Conradi 272. 273.  
 Coudereau 95.  
 Coulon 188. 139.  
 Courmont 450.  
 Coutts 194.  
 Cozzolino 405. 407 (2).  
 Cramer 109. 288. 321.  
 Cray 309.  
 Credé 104. 156.  
 Crouzon 288. 299.  
 Cruchet 291.  
 Cuno 78 (2).  
 Curcio 258.  
 Curschmann 266. 267.  
 Curtius 276.  
 Cushing 421.  
 Czapek 126.  
 Czemetschka 75. 78.  
 Czerno-Schwarz 297.  
 Czerny 53. 255. 258. 275.  
  
 Dahlströhm 105.  
 D'Astros 185. 311.  
 Dauber 104. 160.  
 Davel 288.  
 Defournier 405.  
 Degny 155. 301.  
 Delord 109.  
 Demoulin 149.  
 Depène 114.  
 Deplats 198.  
 Descroizilles 237.  
 D'Espine 237. 299.  
 Deutsch 124. 409.  
 Dewitzky 247.  
 Dickinson 265.  
 Dinkler 263. 264.  
 Disse 400.  
 Doming 154.  
 Donkin 194.  
 Dornblüth 275. 279.  
 Dreher 463.  
 Drehmann 147. 148.  
 Dreifuß 151.  
 Dresler 280.  
 Drigalski 272. 273.  
 Dufour 465. 466.  
 Durand 311.  
 Durante 305.  
 Durno 194. 195. 197. 220.  
 Eberth 272.  
 Eckart 427.  
 Ehrlich 78. 79. 403.  
 Eichmeyer 171. 178. 180.  
 188. 189.  
 Elschnig 111.  
 Elsner 185. 188.  
 Elterich 301.  
 Emery 291.  
 Enderlein 384. 386 (2).  
 Engel 161. 180. 209. 438.  
 441. 442.  
 Enslin 80. 112.  
 Epstein 346. (2). 347. 441.  
 451. 452.  
 Erdmann 106.  
 Escherich 324. 325. 403.  
 440. 442. 449. 451. 453.  
 454. 460. 466.  
 Eulenburg 161.  
 Ewer 61.  
  
 Fackeldey 312.  
 Faure 289.  
 Fede 134. 405. 406 (2). 407.  
 410.  
 Fedele 405.  
 Fedor 137.  
 Feer 446. 448. 452.  
 Fejér 110.  
 Feilchenfeld 110.  
 Fellner 420. 421. 438.  
 Felsenthal 403. 405.  
 Fidele 195. 197. 220. 226.  
 Fiedler 258.  
 Filatow 198. 232. 237. 244.  
 268.  
 Filger 255.  
 Finder 307.  
 Finizio 134.  
 Finkelnburg 113.  
 Finkelstein 14. 16. 18. 68.  
 70. 74. 316. 317. 318. 319.  
 321. 337. 374. 456.  
 Fischer 153. 194.  
 Fischl 78. 79. 267. 271.  
 321.  
 Fitra 304.  
 Flachs 444. 445. 446.  
 Flashar 375. 376.  
 Flechsig 176. 178. 179. 188.  
 Flemming 108.  
 Flesch 61.  
 Forest 75. 81.  
 Förster 296.  
 Fortin 149.  
 Fournier 185.  
 Franck 294. 319.  
 Freemann 124.  
 Freund 98. 313. 370. 374.  
 Fridberg 1.  
 Friedjung 298.  
 Friedmann 150. 315. 415.  
 Frizzoni 406. 407.  
 Froin 203. 219.  
 Fuchs 380. 383.  
 Fürbringer 292.  
 Fürst 134. 467. 468. 469.  
 Fürth 131. 139.  
 Fütth 121.  
  
 Gallewski 177. 188.  
 Galli 199. 200. 205. 219.  
 Gallois 202. 203. 300.  
 Galvagni 194.  
 Ganghofner 325. 400. 401.  
 402. 404 (2). 445. 449.  
 451. 452. 457. 458.  
 Garel 311.  
 Gärtner 415. 416. 417. 418.  
 423.  
 Gaudiani 152.  
 Gaugele 151.  
 Gebert 1.  
 Geipel 448.  
 Gelpke 115.  
 Gerber 83. 352. 465.  
 Gerhardt 237. 405.  
 Gerlsheim 454.  
 Gernsheim 116.  
 Gernsheimer 454.  
 Geßner 115.  
 Gianelli 405.  
 Gierlich 120.  
 Gilbert 411.  
 Gilson 131.  
 Gimard 266.  
 Ginsberg 1.  
 Gintrae 379.  
 Glagolew 238.  
 Glorieux 298.  
 Goldmann 134.  
 Gollner 133.  
 Goll 174.  
 Gomperz 313.  
 Göppert 290. 442. 444. 446.  
 457.  
 Götsch 449.  
 Gourichon 195. 196. 198.  
 199 (2). 204.  
 Graanboom 133.  
 Graefe 103.  
 Grancher 237. 266. 267.  
 407.  
 Grant 311.  
 Grasset 466.  
 Greeff 112.  
 Gregor 94. 95. 98.

- Groedel 137. 418.  
 Grossard 308.  
 Große 279.  
 Gruber 118.  
 Grünthal 278.  
 Guddens 179.  
 Guida 409.  
 Guillemont 159.  
 Guinon 157. 205. 219. 220.  
 221. 222. 229.  
 Guirand 86. 98.  
 Guérin 171. 189.  
 Gumprecht 419. 420. 421.  
 428. 433.  
 Guradze 120.  
 Gurber 319.  
 Guthrie 305.  
 Gutzmann 446.  
  
 Haab 107.  
 Haaß 1.  
 Habs 147.  
 Hacker 148.  
 Hager 308.  
 Hajek 309.  
 Haike 314.  
 Haim 141.  
 Hainebach 205.  
 Hala 106. 113.  
 Hamarsten 367.  
 Hamburger 234. 235. 236.  
 400. 404 (2). 455.  
 Harris 286.  
 Hartmann 313. 453.  
 Hartung 150.  
 Hase 1. 35.  
 Hasenknopf 135.  
 Haskell 286.  
 Haug 314.  
 Haupt 104.  
 Hauser 465.  
 Hayn 103.  
 Hecker 442. 445. 446. 457.  
 Heddaeus 107.  
 Heimann 106.  
 Heine 110. 314.  
 Heinecke 255.  
 Heiß 372.  
 Helbing 143.  
 Helfenberg 152.  
 Heller 264. 456. 457.  
 Henke 254 (2).  
 Henle 310.  
 Henoch 65. 75. 171. 189.  
 237.  
 Henschel 135.  
 Hermann 461.  
 Herrmann 319.  
 Herzfeld 315.  
  
 Heß 112. 156.  
 Hesse 197. 201.  
 Heubner 121. 169. 189. 198.  
 237. 274. 292. 368. 369.  
 374. 403. 405. 415. 438.  
 440. 457.  
 Heusen 419. 421. 424. 427.  
 428.  
 Heydenreich 303.  
 Hilbert 280.  
 Hilfert 206 (2).  
 Hinsberg 314.  
 Hippel 112. 113.  
 Hirsch 105. 115. 134.  
 418.  
 Hirschberg 108. 110. 114.  
 Hitschmann 178. 180. 189.  
 Hochsinger 68. 205. 222.  
 223. 224. 225. 226. 227.  
 228. 295. 302.  
 Hoffmann 123. 319.  
 Hofmann 461. 463.  
 Hohlfeld 282.  
 Hohmann 141.  
 Hopmann 312.  
 Hörschelmann 194. 196. 197.  
 198. 201. 226.  
 Hovorka 140.  
 Huber 137.  
 Hübscher 142.  
 Huguenin 110. 183. 189.  
 Hundeshagen 395.  
 Hüssi 283. 295.  
 Hutchinson 153. 293.  
 Hutinel 266.  
 Hutzler 438. 440. 446. 454.  
 458.  
  
 Jackson 196. 199.  
 Jaeger 111. 457.  
 Jager 327. 341. 368. 374.  
 Jakuschewitz 401. 405.  
 Japha 2. 6. 66. 100.  
 Jarisch 262.  
 Jarroud 273.  
 Ibrahim 123. 284. 462.  
 Jendrassik 379.  
 Jessop 108.  
 Illberg 179. 189.  
 Illner 98.  
 Ingals 311.  
 Joachimsthal 139. 145. 146  
 (2).  
 Jochen 121.  
 Johannessen 86. 98.  
 Irtl 98.  
 Israël 405.  
 Jürgensen 237.  
 Iwanow 210. 234.  
  
 Kahler 308.  
 Kalischer 1.  
 Kan 307. 308.  
 Kaposi 264.  
 Karrenstein 434.  
 Kassowitz 380. 382. 383.  
 Katz 111.  
 Kaufmann 307.  
 Kayser 115.  
 Kedrowski 273.  
 Keller 398.  
 Key 182 (2). 189.  
 Kjeldahl 341.  
 Killian 309.  
 Kissel 196.  
 Klautsch 410.  
 Klein 66.  
 Klopstock 76. 77.  
 Knapp 108.  
 Knöpfelmacher 158. 191.  
 460.  
 Kobrak 10. 40. 126. 303.  
 314.  
 Koch 151. 467.  
 Köhl 138.  
 Kolliker 189.  
 Koeppe 116. 117. 118. 126.  
 Koplik 14. 268. 289.  
 Korssakow 193. 238. 273.  
 Kramer 142. 183. 189.  
 Krause 242.  
 Krieg 309.  
 Kries 319.  
 Kruse 118. 259. 265.  
 Kudrjawzew 206. 207.  
 Kufeke 10.  
 Kuhnt 310.  
 Kunze 316.  
 Kuthy 138.  
  
 Labbé 205. 217. 219. 220.  
 221. 222.  
 Lafon 109.  
 Laignel-Lavastine 289.  
 Landau 152.  
 Lande 379.  
 Landez 185.  
 Landry 286.  
 Lang 262.  
 Lange 112. 141. 143. 315.  
 325.  
 Langer 400. 401. 402. 404  
 (2).  
 Langstein 441. 449. 454.  
 455.  
 Lannois 216. 217.  
 Lapersonne 108.  
 Legry 381.  
 Leichtenstern 218. 236. 237.



- Leiner 458.  
 Leisewitz 384.  
 Leitner 110.  
 Lentert 314.  
 Leon 83. 85.  
 Lepage 155.  
 Leschziner 273. 320. 337.  
 370. 374.  
 Letulle 405. 406.  
 Lexer 143.  
 Liebreich 111.  
 Limbeck 372.  
 Lingelsheim 274. 277. 279.  
 Lippmann 411.  
 Lissauer 21.  
 Llobera 138.  
 Löbl 379.  
 Löffler 232.  
 Löhner 151.  
 Londe 203. 219.  
 Lorenz 141. 143.  
 Lövegren 283.  
 Loewe 310.  
 Löwenheim 411.  
 Lugenbühl 116. 120. 445.  
 Lugol 397.  
 Lunz 297.  
 Luschka 200. 201. 205. 275.  
 Lust 466.  
 Lustgarten 209.  
  
 Maaß 22.  
 Macdonald 311.  
 Mackenzie 31.  
 Mader 310.  
 Magrassi 152.  
 Mahne 139.  
 Malagodi 295.  
 Mammow 197.  
 Manget 131.  
 Mann 68. 310.  
 Mannaberg 209. 230. 244.  
 Marburg 109.  
 Marchi 174. 175.  
 Marfan 237. 282.  
 Margoninsky 1.  
 Margoulies 466.  
 Marina 294.  
 Marion 131.  
 Martin 421.  
 Marx 404.  
 Mascagni 275.  
 Masing 421. 433. 437.  
 Massalongo 288.  
 Massanek 124. 126. 342.  
 367. 370. 374.  
 Mattos 327. 328. 342. 344.  
 347. 372. 374.  
 Maximowitsch 431. 433.  
  
 Mayer 311.  
 McCane 154.  
 Meads 284.  
 Meckel 217.  
 Meibom 106. 107.  
 Meier 189.  
 Meitner 134.  
 Mellinsfood 10.  
 Memmi 405.  
 Mendel 378.  
 Mendoza 470.  
 Mensi 281.  
 Menzel 309.  
 Méry 127. 147. 159. 382  
 (2).  
 Métayer 147.  
 Metzeler 421. 423.  
 Meyer 183. 441. 450. 454.  
 Meyjes 307.  
 Meynier 405. 406. 407.  
 Michaelis 399. 401. 404 (2).  
 405.  
 Michel 86. 109. 112.  
 Migliaccio 135.  
 Mikulicz 140.  
 Miller 149.  
 Mirault 126.  
 Möbius 121. 375. 379.  
 Molinié 311.  
 Moll 327. 338.  
 Monakow 121.  
 Mongardi 307.  
 Monti 75. 376. 379. 415.  
 Morax 104.  
 Morgnios 127.  
 Mori 114.  
 Moro 403. 405. 449. 454.  
 Morse 305.  
 Morosow 247. 266.  
 Moses 312.  
 Moskowitz 311.  
 Most 275. 279.  
 Moussous 199.  
 Muffler 10.  
 Muggia 282.  
 Mülberger 115.  
 Müller 401. 405.  
 Muskat 142.  
  
 Nagel 319.  
 Narique 153.  
 Nathan 157.  
 Navratil 311.  
 zur Nedden 106.  
 Nehr Korn 151.  
 Neisser 78 (2).  
 Neter 121.  
 Neu 416. 418. 436.  
 Neuberger 105.  
  
 Neuenborn 312. 315.  
 Neumann 1. 19. 41. 50. 54.  
 60. 61. 62. 63. 64. 67. 83.  
 99. 101. 195. 204. 216.  
 219. 220. 258. 372.  
 Neumayer 313.  
 Neupauer 183. 184. 189.  
 Neurath 284.  
 Newmann 131.  
 Nicaise 375. 379.  
 Nitschi 280.  
 Nolda 282.  
 Nothnagel 119. 218. 237 (2).  
 244. 266. 379.  
 Nourney 449.  
 Nuttal 454.  
  
 Obermeyer 401. 405.  
 Obersteiner 179. 189.  
 Oberwarth 4. 11. 64. 79.  
 Odda 10.  
 Olinsky 198.  
 Oppenheimer 108. 415. 399.  
 401. 403. 404 (2). 405.  
 415. 423.  
 Orefice 290.  
  
 Palet 149.  
 Pandolfi 405.  
 Parrot 380. 402.  
 Passow 315.  
 Patschkowski 134.  
 Pawlow 424. 431. 432. 433.  
 Péan 255.  
 Pelnar 382 (2).  
 Peltesohn 1. 29.  
 Peters 111.  
 Petré 178. 189.  
 Petrucci 405.  
 Peyser 306.  
 Pfaffenholz 116. 118. 461.  
 463.  
 Pfandler 125. 452. 454.  
 460.  
 Pfeiffer 115. 193. 194. 197.  
 198. 201. 221. 222. 224.  
 225. 226. 227. 228.  
 Pfister 280.  
 Philipps 395.  
 Pianese 405. 406.  
 Pick 401. 405 (2).  
 Picot 237.  
 Piehler 390. 391.  
 Piffl 314.  
 Pinard 130.  
 Pirquet 450. 459.  
 Poliewktow 273.  
 Politzer 31. 313. 315.

- Pollak 312.  
 Ponfick 53. 188.  
 Pospeloff 262.  
 Posternak 410. 411.  
 Poynton 132.  
 Praußnitz 317.  
 Preisich 407. 408.  
 Prinzing 118.  
 Protassow 194. 197. 226.
- Quetelet 381 (2).
- Rabek 75. 78.  
 Radmann 279.  
 Rahr 258.  
 Ranke 452. 459.  
 Rath 118.  
 Rauchfuß 194. 197. 199. 201.  
 Rebbeling 314.  
 Recklinghausen 419. 420.  
 421. 428. 493.  
 Regnault 381.  
 Reinhard 315.  
 Rensburg 121. 368. 461.  
 462.  
 Retzius 182 (2). 189 (2).  
 Rey 372. 374. 445. 446.  
 462.  
 Reyher 98. 99. 441. 458.  
 Ricciardelli 307.  
 Ridola 405.  
 Rieder 431. 433.  
 Ries 255.  
 Riga 405. 406.  
 Rilliet 258. 265.  
 Rita 152. 290. 458.  
 Rocci 415. 416. 417. 418.  
 419. 420. 421. 427. 437.  
 438.  
 Röder 444. 446.  
 Rogman 113.  
 Rokitsky 162. 183. 189.  
 Rollet 107. 114.  
 Romberg 378.  
 Römer 400. 403. 404.  
 Rommel 368. 370. 372. 374.  
 391. 395. 451. 452. 454.  
 Röpke 315.  
 Rosenbach 244.  
 Rosenberg 311.  
 Rosenfeld 150. 191. 308.  
 Rosenhaupt 118. 119. 190.  
 Rosner 105.  
 Roth 153.  
 Rothschild 464.  
 Roussel 194. 197. 466.  
 Routh 131.  
 Roux 115. 116. 217.
- Rudinger 420. 421. 438.  
 Rudolfs 183. 189.  
 Russel 109.
- Sacchi 144.  
 Sacconaghi 401.  
 Sachs 294.  
 Sachsasber 113. 114.  
 Sahli 416. 421. 422. 423.  
 437. 438.  
 Sala 107.  
 Salaghi 144 (2). 145.  
 Salge 78. 79. 190. 367. 374.  
 403. 404. 405 (2). 442.  
 454. 455. 460.  
 Sämisch 103.  
 Sandall 195.  
 Sanne 237.  
 Sattler 110.  
 Saul 131.  
 Schaefer 319.  
 Schalscha 105.  
 Schanz 140.  
 Schenck 319.  
 Schick 459 (2).  
 Schiller 279.  
 Schilling 109.  
 Schirmunski 309.  
 Schleisiek 428.  
 Schlesinger 75. 78. 121.  
 374. 446.  
 Schloßmann 82. 85. 89. 94.  
 95. 97. 98. 191. 192. 368.  
 372. 374. 403. 405. 440.  
 441. 442. 447. 449. 451.  
 452. 453. 454. 455.  
 Schmidt 124.  
 Schmidt-Rimpler 105.  
 Schmiegelow 310.  
 Schmorl 448.  
 Schossberger 405.  
 Schottelius 454.  
 Schrack 454.  
 Schröder 217.  
 Schroetter 312.  
 Schubert 423.  
 Schüller 378.  
 Schürhoff 178. 189.  
 Schütz 115. 401. 405.  
 Schwartz 202. 217.  
 Schwarz 246.  
 Schwarzenberger 254 (2).  
 255. 257. 258.  
 Schwechten 66.  
 Ségard 244.  
 Seifert 237. 321.  
 Seitz 237. 384. 398.  
 Sellner 237.  
 Selter 118. 119. 123. 368.
440. 442. 443. 446. 461.  
 464.  
 Senator 403. 405.  
 Sessions 308.  
 Shbanow 194.  
 Sidler 110.  
 Siebenmann 313.  
 Sieber 131.  
 Siegert 115. 116. 117. 118.  
 135. 442. 448. 449. 451.  
 466.  
 Sieveking 465. 466.  
 Silbermann 259. 268. 265.  
 Simanowitsch 267. 272.  
 Simon 288. 299.  
 Singer 264. 380.  
 Sittmann 421.  
 Smirnow 210.  
 Smith 131.  
 Söldner 98. 131.  
 Soltmann 286.  
 Sommer 109.  
 Sommerfeld 229.  
 Sonnenberg 119.  
 Sorgente 291.  
 Soxhlet 10. 83.  
 Sperk 400. 453.  
 Spiegel 461. 462.  
 Spiller 287.  
 Spillmann 383 (2).  
 Spiro 26. 79.  
 Spolverini 125.  
 Springer 150.  
 Ssektorow 238. 239.  
 Starck 194. 197. 198. 199  
 (2). 226. 311.  
 Stefanelli 289.  
 Stenger 315.  
 Stephani 407.  
 Stephenson 118. 280. 282.  
 Stieren 108.  
 Stilling 378.  
 Stölzner 66. 158. 449. 450.  
 Straßburger 421. 438.  
 Straw 308.  
 Strelitz 438.  
 Strümpell 274. 278.  
 Süßwein 97. 98.  
 Swithinbank 131.  
 Swoboda 216.  
 Szontágh 124.
- Tada 372. 374.  
 Talley 158.  
 Teillais 114.  
 Tenneson 262.  
 Teixeira 465.  
 Theinhardt 382. 391. 394.  
 396. 397.

- Theuveny 279.  
 Thiemich 68. 72. 98. 170. 191.  
 Thirial 258. 265.  
 Thoinot 267.  
 Thomas 133. 236.  
 Thornton 209.  
 Thunberg 319.  
 Tierfelder 454.  
 Tigerstedt 319. 424. 428. 437.  
 Tissier 324. 325.  
 Tobler 121.  
 Trautmann 205.  
 Tredgold 294.  
 Trousseau 69.  
 Truc 112.  
 Trumpp 446. 456.  
 Tschaikowsky 194. 195. 198. 201. 216. 218. 220.  
 Tschigajew 194. 205. 220.  
 Tugendreich 403. 405.  
 Tuixans 307.  
 Turner 146. 147.  
 Tusceck 138. 189.  
  
 Uffelman 237.  
 Uffenheimer 448. 457.  
 Uhlenhut 399. 404.  
 Umikoff 131.  
 Ungar 121.  
 Unger 237.  
  
 Urbahn 105.  
 Urbantschitsch 315.  
  
 Valleix 410.  
 Variot 130. 155. 466.  
 Velhagen 80.  
 Veninger 438. 460.  
 Veras 141.  
 Veverka 105.  
 Vierot 381.  
 Villeman 149.  
 Virchow 178. 189. 378.  
 Vogel 237.  
 Vogt 294.  
 Voigt 446.  
 Volkmann 428.  
 Vulpius 285.  
  
 Wabel 464.  
 Wassermann 79.  
 Watsuji 313.  
 Week 104.  
 Wegele 470.  
 Wegner 253 (2). 255.  
 Weichselbaum 277. 291.  
 Weigert 274.  
 Weill-Halle 293. 297.  
 Weintraud 120.  
 Weiß 428. 465.  
 Wernicke 262.  
 West 195. 197. 198. 204. 220.  
  
 Westcott 132.  
 Westenhöffer 274. 279.  
 Weygandt 293.  
 Weyl 274. 279. 461. 463.  
 Widmark 110.  
 Widowitz 134.  
 Wiesel 379.  
 Williams 199.  
 Winiwarter 253 (2).  
 Winternitz 311.  
 Wolff 157. 300. 375. 416.  
 Wollstein 140.  
 Wolters 263. 264.  
 Wong 86.  
 Wright 307.  
 Wullstein 120.  
 Wundheim 78. 79.  
 Würtz 116. 466.  
  
 Zadek 428.  
 Zahn 469.  
 Zappert 178. 180. 189.  
 Zarnicko 309.  
 Zehnder 236.  
 Zellink 428.  
 Ziegler 189.  
 Ziehen 160.  
 Ziemssen 235 (2). 418. 422.  
 Zimmermann 313.  
 Zoth 319.  
 Zuntz 434.  
 Zuppinger 460.  
 Zweifel 104. 393. 394.









